COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00052329

RC41 C37
3.

Columbia University
in the City of New York 1899

College of Physicians and Surgeons

Reference Library

Given by

Dr. Evan M. Evans.

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

TOME III

Ce tome III comprend :

Maladies cutanées, par Georges Thibierge, médecin de l'hôpital de la Pitié. (Pages 1 à 376.)

Maladies vénériennes, par Georges Thibierge, médecin de l'hôpital de la Pitié. (Pages 377 à 472.)

Maladies du sang, par A. Gilbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Broussais. (Pages 473 à 596.)

Intoxications, par H. Richardière, médecin des hôpitaux de Paris. (Pages 597 à 698.)

39 611. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN — CHAUFFARD
COURTOIS-SUFFIT — DUTIL — GILBERT — GUIGNARD — L. GUINON — GEORGES GUINON
HALLION — LAMY — LE GENDRE — MARFAN — MARIE — MATHIEU — NETTER
ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT — RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT
SOUQUES — THOINOT — THIBIERGE — FERNAND WIDAL

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION

Publiée sous la direction

DE MM.

BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital St-Antoine

TOME III

PAR MM.

G. THIBIERGE, A. GILBERT, H. RICHARDIÈRE

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1899

Droits de traduction et de reproduction réservés.

RC41
C37
1899
3

TRAITÉ
DE MÉDECINE
TOME III

MALADIES CUTANÉES

Par M. le Dr GEORGES THIBIERGE

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES AFFECTIONS CUTANÉES

Les affections cutanées se rattachent, pour la plupart, étroitement à la pathologie interne : le rôle des modifications générales de l'organisme et des troubles viscéraux dans leur production, l'importance de la thérapeutique interne dans tous les cas où elles relèvent d'une cause générale ou viscérale, ont fait rattacher la dermatologie à la médecine interne et justifient la place qui est ici donnée aux dermatoses.

Les relations, étroites sous bien des rapports, entre les dermopathies et les affections relevant de la pathologie interne, ont pour contre-partie les conditions qu'impose à la peau son caractère de surface de revêtement, directement accessible aux effets des agents extérieurs, comme à ceux des médicaments topiques et aux interventions thérapeutiques directes.

Ainsi placée aux confins de la pathologie interne et de la pathologie externe, la dermatologie emprunte à l'une et à l'autre ses procédés d'examen, de diagnostic et de traitement. Dans ces dernières années surtout, l'orientation s'est accusée vers les méthodes chirurgicales; les progrès qui ont été réalisés dans ce sens et que nous aurons à exposer ne peuvent cependant suffire à distraire l'étude des affections cutanées, même de celles qui sont le plus justiciables d'une intervention directe active, du cadre des traités de pathologie médicale.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES DERMATOSES

Organe de revêtement par son surtout épidermique, organe d'excrétion par ses appareils glandulaires si multipliés, organe de sensibilité par ses appareils nerveux terminaux, la peau peut être lésée en raison même de ces fonctions : soumise comme tous les tissus à l'influence des troubles circulatoires et des

adultérations du sang, ainsi qu'à celle des perturbations du système nerveux, elle subit ces influences à titre d'organe vivant, et les subit d'autant plus souvent que sa structure est en réalité complexe et hautement différenciée. Comme tous les organes aussi, elle peut être le siège des malformations originelles, aboutissant à des difformités.

En tant qu'appareil de revêtement, la peau subit l'action de tous les agents extérieurs, physiques, chimiques, organisés ou non organisés. La chaleur, le froid, les rayons solaires, l'électricité peuvent modifier l'épiderme directement : mais plus souvent ces agents n'altèrent pas immédiatement et comme mécaniquement le revêtement épidermique : ils provoquent, sur les éléments dermiques, sur les vaisseaux cutanés, des effets directs ou indirects par l'intermédiaire de l'appareil vaso-moteur et peuvent, par un mécanisme de deuxième main, déterminer les lésions épidermiques.

Le simple frottement, avec une pression souvent modérée, suffit à provoquer, chez certains sujets prédisposés, des lésions cutanées : généralement passagères, elles peuvent, en certaines conditions, devenir très persistantes.

Les agents chimiques, d'origine organique ou inorganique, modifient directement l'épiderme ; le détruisant ou le pénétrant de façon à entraver son évolution normale, à provoquer sa chute ou sa prolifération, ils peuvent agir plus profondément encore, pénétrer jusqu'au derme, ou provoquer à son niveau des actions vaso-motrices réflexes suivies ou non d'altérations persistantes. Les effets produits par les agents chimiques déposés à la surface de la peau varient suivant la nature de ces agents et suivant aussi la résistance et la constitution de la peau, différentes chez les divers sujets.

Les micro-organismes, hôtes habituels ou accidentels de l'épiderme, peuvent pénétrer ses couches à l'occasion d'un traumatisme si insignifiant qu'il soit, s'y installer, y proliférer sur place ou atteindre le derme et ses voies lymphatiques. Par leur action directe ou par les poisons solubles qu'ils élaborent, ils déterminent des lésions diverses dont les caractères sont fonctions de leurs propriétés, et accessoirement fonctions du terrain sur lequel ils évoluent. Parfois, les micro-organismes pénètrent dans les orifices pilo-sébacés, provoquant des folliculites microbiennes.

Le rôle des micro-organismes ne se borne pas à provoquer des dermatoses en s'introduisant dans les couches de la peau saine. Ils viennent souvent aussi se greffer sur des lésions cutanées, et, par infection secondaire ou surajoutée, modifier et compliquer la dermatose primitive. Les infections microbiennes secondaires sont jusqu'ici plus souvent soupçonnées que reconnues ; bien des lésions cutanées considérées comme primitives ou comme l'évolution normale d'une dermatose déterminée ne sont peut-être que le résultat d'une intervention microbienne qui a déformé les altérations relevant d'une autre cause.

Les parasites végétaux occupent, dans la pathologie cutanée, une place exceptionnelle : aucun organe n'en est aussi fréquemment le siège que la peau. Ils peuvent déterminer des lésions épidermiques, mais ont tous une prédilection marquée pour les poils, qu'ils altèrent plus ou moins profondément. Quoique les parasites végétaux aient une individualité plus accusée que la plupart des micro-organismes et se développent avec une grande facilité sur le tégument qu'ils ont rencontré, en y déterminant des lésions presque toujours identiques pour une même espèce parasitaire, il y a encore lieu de tenir compte du terrain : ainsi les teignes tondantes ne s'observent guère que chez l'enfant,

presque jamais l'adulte n'est atteint de lésions trichophytiques du cuir chevelu : la trichophytie des parties glabres s'observe surtout chez les sujets dont la sueur est alcaline. Pour le pityriasis versicolore, la question du terrain est encore plus importante : son développement nécessite des troubles antérieurs des sécrétions cutanées.

Les parasites animaux se développent à peu près indifféremment chez tous les sujets; leur abondance est, pour presque tous, en raison inverse des soins de propreté; mais, suivant les sujets et leur susceptibilité, les réactions cutanées peuvent être d'intensité variable, et les lésions de caractères assez différents: le rôle des infections microbiennes concomitantes est capital dans la symptomatologie des affections dues aux parasites animaux, et d'autant plus important que ces parasites traumatisent la peau sur laquelle ils vivent et facilitent les inoculations microbiennes.

En tant qu'organe d'excrétion, le tégument est exposé à des altérations résultant de l'élimination par les glandes de substances toxiques et irritantes, que celles-ci aient été introduites dans l'organisme par les aliments ou à titre de médicaments, ou qu'il s'agisse d'auto-intoxications de provenance microbienne ou autre. Les sécrétions cutanées peuvent être modifiées et rendues nocives par des altérations des glandes de la peau elles-mêmes : les dermatoses dites séborrhéiques ont pu être attribuées à des troubles de la sécrétion engendrés par la pénétration de micro-organismes dans les glandes; diverses variétés d'acné semblent également le résultat d'infections externes des glandes sébacées provoquant une lésion matérielle des glandes et, par suite, une modification chimique de leurs sécrétions. Il faut ajouter que, souvent aussi, l'infection glandulaire ne s'est faite que grâce à une altération chimique antérieure du contenu de la glande.

En outre, les sécrétions cutanées peuvent s'altérer postérieurement à leur excrétion : séjournant à la surface de la peau, exposées à l'action de l'air, modifiées sous l'action des micro-organismes vulgaires, devenues de la sorte irritantes, elles agissent à la façon des composés chimiques venus du dehors.

La circulation sanguine amène à la peau des poisons d'origines très diverses : ce sont d'abord tous ceux qui ont été introduits dans l'organisme avec les aliments ou comme agents médicamenteux; puis tous les poisons qui ont été fabriqués dans l'économie par les micro-organismes (toxines microbiennes) ou par les cellules organiques elles-mêmes, évoluant normalement ou anormalement : urée, acide urique, matières extractives, etc.; elle les amène en quantité plus considérable et par conséquent plus nocive lorsque les émonctoires sont insuffisants, que le rein les élimine incomplètement et que le foie les détruit insuffisamment.

Parvenues dans les vaisseaux cutanés, ces substances toxiques y provoquent des lésions d'ardartérite ou de périartérite ou diffusent dans les tissus dermiques qu'elles irritent, jusqu'aux filets nerveux terminaux qui modifient directement ou par voie réflexe les conditions de la circulation cutanée. C'est bien plus souvent par leur présence dans les vaisseaux cutanés que du fait de leur élimination par les glandes de peau, que les divers agents toxiques déterminent des altérations du tégument.

C'est encore par la circulation que sont amenés dans le tégument nombre de micro-organismes pathogènes, ceux de la lèpre, de la tuberculose, etc.

Les troubles locaux de la circulation interviennent parfois dans la production des dermatoses : les varices sont la cause de lésions cutanées diverses,

ou au moins la raison de leur localisation, de leur exagération et de leur persistance.

La voie des lymphatiques est quelquefois suivie par les micro-organismes pour parvenir dans le derme : ainsi se peut faire l'envahissement tuberculeux de la peau.

Le système nerveux intervient fréquemment dans la production des dermatoses : des troubles et des lésions des centres nerveux cérébro-spinaux, comme de l'appareil ganglionnaire, des nerfs périphériques comme des terminaisons nerveuses, vasculaires ou papillaires, peuvent être invoqués pour l'interprétation d'un grand nombre d'entre elles. Depuis les travaux de Charcot, Vulpian, von Bærensprung, Schwimmer, Leloir [1], l'existence des troubles trophiques cutanés d'origine nerveuse et des dermato-névroses est surabondamment démontrée, bien que leur fréquence ait été exagérée [2]; mais le rôle du système nerveux est variable.

Dans certaines dermatoses, le système nerveux agit directement sur la peau, en raison de son action trophique, et provoque des lésions plus ou moins persistantes. D'autres fois, il actionne l'appareil vaso-moteur, pour déterminer des troubles locaux de circulation, qui peuvent eux aussi être persistants et entraîner des altérations durables du tégument; il peut encore n'avoir sur l'appareil vaso-moteur qu'une action courte, déterminer des troubles de circulation passagers, sans lésion inflammatoire appréciable, ou avec une infiltration cellulaire et intercellulaire se résorbant en peu de temps (angio-névroses).

Bien souvent aussi, l'action du système nerveux est indirecte : ou bien la suppression de l'influence nerveuse livre la peau sans défense à tous les agents extérieurs, chimiques, physiques, organisés ou non organisés; de même que, dans une expérience célèbre de Claude Bernard, la section du trijumeau est suivie de lésions oculaires lorsque l'œil n'est pas protégé artificiellement contre les traumatismes extérieurs, de même les chocs, les pressions, les infections survenant sur des territoires cutanés dont les nerfs sont altérés provoquent des lésions qui ne se développent pas en des régions saines. C'est ainsi que, depuis longtemps, on interprète les gangrènes par décubitus, le mal perforant, etc.; les travaux sur les urticaires provoquées, les recherches de Brocq et Jacquet sur les affections prurigineuses ont montré que ce processus avait plus de portée, qu'il devait être invoqué pour expliquer un grand nombre des lésions cutanées accompagnant le prurit.

Il est rare de voir le système nerveux déterminer spontanément des altérations cutanées; à part les traumatismes des centres nerveux ou des nerfs périphériques, son intervention dans le développement des dermatoses se réduit pour ainsi dire toujours au rôle d'un intermédiaire : une infection, une intoxication agit sur les centres nerveux ou sur leurs expansions périphériques, y détermine des lésions persistantes comme la lèpre, ou l'oxyde de carbone, ou des troubles fonctionnels, comme la toxine diphthérique, les toxines alimen-

[1] Leloir. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1882.

[2] La symétrie des lésions cutanées invoquée comme preuve de leur origine nerveuse n'a pas, à cet égard, une signification aussi absolue qu'on le croyait après les travaux de Testut; elle peut traduire et souvent ne traduit qu'une prédisposition régionale et l'action d'un même processus aux deux territoires cutanés qui doivent à leur symétrie une structure et des réactions identiques, souvent même la possibilité d'infections ou de contacts extérieurs identiques.

taires; secondairement, ces lésions ou ces troubles se répercutent sur la peau sous forme de lésions persistantes ou d'altérations passagères; parfois même le trouble fonctionnel du système nerveux a pour simple effet de rendre celui-ci sensible à des excitations extérieures, d'augmenter la réceptivité et la réflectivité de la peau aux impressions périphériques.

Plus que toutes les autres, les dermatoses dans lesquelles intervient le système nerveux subissent l'influence de la prédisposition individuelle, et dans leur fréquence et dans leur forme symptomatique : le grattage, les traumatismes divers provoquent, chez des sujets dont le système nerveux a été influencé par une même substance toxique, des altérations cutanées très différentes suivant les variations de leur réaction personnelle.

Les considérations précédentes montrent non seulement la multiplicité des causes des lésions cutanées, mais encore la multiplicité et la complexité des causes qui interviennent dans la production, le développement, les transformations morphologiques des dermatoses.

Plus encore que les affections des viscères, les affections cutanées sont le résultat de la sommation et du conflit d'éléments très divers, de processus physio-pathologiques très variés, dont le rôle respectif est parfois difficile à déterminer et à évaluer et dont l'importance a été diversement appréciée à toutes les époques de la médecine.

Nous avons jusqu'ici étudié le mécanisme plutôt que les causes même des affections cutanées.

Il nous faut revenir sur quelques-unes de celles-ci.

Tout d'abord l'hérédité. Elle intervient manifestement pour produire un certain nombre de dermatoses. En premier lieu, les malformations cutanées relèvent très fréquemment de l'influence héréditaire : nous la rencontrerons à l'occasion de l'ichthyose, des nævi, du xeroderma pigmentosum, affections familiales dans lesquelles l'hérédité directe et similaire est sinon constante du moins très fréquente; de même, dans le psoriasis, bien qu'elle y soit moins nette. D'autres fois, l'hérédité se traduit par la tendance à la production dans une même famille d'affections cutanées acquises ou accidentelles : c'est une hérédité de prédisposition, dont les exemples sont fournis par l'alopécie prématurée, par de nombreux cas d'eczéma, etc. Cette hérédité de prédisposition a pour cause tantôt la transmission héréditaire de malformations de l'épiderme et de ses annexes permettant la fixation facile de parasites ou l'action élective d'agents toxiques, — ainsi peut-il en être pour l'alopécie prématurée ou pour le psoriasis, — tantôt la transmission de conditions spéciales de nutrition et d'assimilation, en vertu desquelles l'économie élabore des composés chimiques produisant ou favorisant le développement d'altérations cutanées aussi bien que d'altérations viscérales.

Ce mode spécial de nutrition, qui peut être transmis héréditairement, mais qui peut aussi s'acquérir sous des influences diverses, correspond à ce que nos prédécesseurs désignaient sous le nom de *diathèses*. Certes, il a été fait de ce mot un singulier abus; le nombre même des diathèses, par son exagération, par la facilité avec laquelle on l'augmentait toutes les fois qu'il devenait nécessaire d'expliquer un état morbide quelconque, peut inspirer la défiance et justifier la réprobation avec laquelle ce vocable est accueilli par nombre de médecins et le peu de faveur dont il a presque toujours joui hors de France. Certes aussi, les connaissances contemporaines sur les infections ont fait définitivement rayer, de la liste des diathèses, la scrofule et la syphilis. Mais, d'autre part, l'observation a

montré que certaines affections cutanées se développent plus spécialement chez les sujets présentant un état spécial de la nutrition : ainsi les eczémas s'observent de préférence chez les sujets à nutrition retardante appelés communément arthritiques.

Dans le naufrage des diathèses, l'herpétisme de Bazin paraît avoir sombré définitivement. L'arthritisme seul a survécu, et le véritable écueil de sa conception est sa fréquence même, fréquence telle qu'il est peu de sujets qui, de par leurs antécédents héréditaires ou personnels, de par les modifications générales de leur nutrition ou de par les affections dont ils sont atteints, ne puissent être déclarés arthritiques.

A côté des diathèses, il faut donner une place à ce que les anciens appelaient les tempéraments : il est incontestable que certains sujets, dans l'enfance et l'adolescence, ont, de par les conditions de santé de leurs parents, de par les conditions hygiéniques au milieu desquelles ils ont été élevés, peut-être à titre de reliquat des infections dont ils ont été atteints, une nutrition spéciale, qui les prédispose aux altérations des ganglions lymphatiques et facilite l'éclosion de certaines affections cutanées : le tempérament lymphatique, ou plus simplement le lymphatisme, a remplacé l'ancienne scrofule, après qu'on en a eu distrait toutes les lésions relevant directement de l'infection tuberculeuse et toutes les manifestations syphilitiques confondues antérieurement sous ce nom.

Les altérations chimiques du sang, dans le diabète et dans l'albuminurie par exemple, peuvent provoquer des lésions variées du tégument ou faciliter le développement d'infections diverses à sa surface.

Des lésions et des troubles fonctionnels de différents viscères, principalement de l'appareil digestif (dilatation de l'estomac, dyspepsies diverses, atonie intestinale favorisant les fermentations, etc.), du rein, du foie, interviennent dans la production des dermatoses par les modifications qu'elles apportent à la composition chimique du sang directement ou par l'intermédiaire d'autres intoxications.

D'autres lésions profondes, celles de la rate, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques, qui ont pour effet de modifier la constitution globulaire du sang plutôt que sa constitution chimique, peuvent être l'origine de dermatoses, telles les lésions cutanées liées à la leucémie.

Les lésions et les troubles fonctionnels des organes génitaux des deux sexes interviennent dans la production de certaines dermatoses, telles que l'acné ; peut-être agissent-ils par les modifications que les sécrétions internes de ces organes impriment à la composition du sang, en même temps que par voie réflexe et par l'intermédiaire d'une incitation transmise au système nerveux.

Existe-t-il entre les affections cutanées et celles de différents viscères un balancement qui permette aux unes de se substituer aux autres? En un mot, suivant une vieille dénomination, les affections cutanées peuvent-elles jouer le rôle de *métastases*?

Et réciproquement la disparition d'une affection cutanée peut-elle être l'occasion du développement d'accidents viscéraux?

Ces questions, d'importance capitale au point de vue théorique comme au point de vue pratique, seront étudiées à l'occasion du traitement des eczémas, à propos desquels elles se posent tout spécialement. Il suffira de dire ici que, dans des cas rares, plus rares assurément que ne le pourraient faire croire certaines assertions exagérées, les dermatoses soit prurigineuses, soit suintantes peuvent

alterner avec des manifestations viscérales, pulmonaires, gastro-intestinales, nerveuses ou articulaires; cette alternance est souvent le fait de causes locales agissant successivement sur la peau et sur les viscères : au cours d'une dermatose, un refroidissement provoque une congestion pulmonaire, pendant la durée de laquelle les lésions cutanées s'amendent, puis survient un stimulus externe qui reproduit la lésion cutanée, et consécutivement les lésions pulmonaires disparaissent ; en un mot, l'affection développée en deuxième lieu est la cause et non la conséquence de la disparition de celle qui la précède. Telle est la règle. Dans quelques cas exceptionnels, cependant, la suppression brusque d'une dermatose, généralement d'ancienne date, par le fait d'une médication active, est suivie de troubles viscéraux graves.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DES AFFECTIONS CUTANÉES

Objectivement, les dermatoses se montrent sous des aspects variés qui peuvent se ramener à un petit nombre de types.

Ces types sont connus sous le nom de *lésions élémentaires* de la peau.

Les caractères de chacun de ces types sont susceptibles de variations considérables dans les diverses affections cutanées, et même dans chaque affection en particulier; souvent plusieurs d'entre eux s'associent dans une dermatose donnée pour constituer un ensemble clinique plus ou moins polymorphe. Cependant, à la plupart des dermatoses individualisées correspond une lésion élémentaire d'un caractère particulier, qui permet quelquefois de la dénommer, et dont, pour certaines, la constatation entraîne le diagnostic de l'affection.

La lésion élémentaire la plus simple est la **tache**. Elle est constituée par un simple changement de coloration de la peau, sans modification du revêtement épidermique, sans épaississement ni saillie du derme.

Les taches peuvent être de coloration variées; les unes sont rouges et disparaissent par la pression, caractère qui distingue les *taches érythémateuses*; d'autres, de coloration rouge ou violacée, ne disparaissent pas par la pression, ce sont les *taches purpuriques*; certaines sont manifestement formées par la dilatation des vaisseaux cutanés appréciables à l'œil nu sous forme de ramifications plus ou moins larges, ce sont les *taches vasculaires*; d'autres encore ont une coloration brune, sont dues à la présence dans le tégument d'une quantité anormale de pigment ou d'un pigment pathologique, ce sont les *taches pigmentaires*.

Les taches ont des dimensions très variables; les unes sont punctiformes, d'autres ont la largeur d'un pois ou de l'ongle et sont particulièrement appelées *macules*, d'autres peuvent couvrir des étendues considérables du tégument.

Les lésions caractérisées par une saillie plus ou moins accusée de la peau, ne contenant pas de liquide, avec ou sans lésions épidermiques superficielles et constituées par une infiltration dermique à contours souvent mal arrêtés, portent le nom de **papules**.

Les papules évoluent rapidement, disparaissent sans laisser de traces. Elles peuvent avoir des dimensions très variées, être acuminées ou planes, avoir un contour arrondi ou allongé, ou irrégulier.

Une variété de papules, caractérisée par des dimensions plus considérables, une forme irrégulière et variable, des limites mal accusées, une coloration rosée à la périphérie, blanche au centre, porte le nom de *plaques urticées* ou de *pomphi*.

On donne le nom de *nodosités* à des lésions ayant les caractères des papules, mais atteignant des dimensions plus considérables et faisant ou non au-dessus du tégument une saillie appréciable.

Les **tubercules** sont caractérisés par une infiltration dermique limitée, saillante ou non, de forme généralement arrondie, de consistance souvent ferme mais quelquefois molle, infiltration persistante, évoluant très lentement et laissant après elle une cicatrice. Les tubercules, qui résultent toujours de l'évolution locale d'un processus infectieux, diffèrent, par leur longue durée et par la cicatrice qu'ils laissent après eux, des papules, lésions résolutives.

La dénomination de **gommes** s'applique à des lésions de volume variable, occupant le derme ou l'hypoderme, faisant une saillie plus ou moins accusée et qui ont pour évolution naturelle le ramollissement de leur partie centrale, ramollissement suivi de la sortie d'un liquide d'aspect gommeux et d'une ulcération généralement profonde.

Les **vésicules** sont des soulèvements de l'épiderme, ou d'une partie des couches épidermiques, remplis de sérosité transparente; leurs petites dimensions, qui ne dépassent guère celle d'une tête d'épingle, leur forme généralement arrondie les distinguent des autres soulèvements épidermiques. Elles peuvent être saillantes, amincies, ou arrondies, quelquefois comme incluses dans le derme.

Le contenu des vésicules, de transparent qu'il est au début et à la période d'état de la lésion, peut devenir trouble par exsudation leucocytaire, consécutive à l'infection de la vésicule par les micro-organismes de la surface cutanée; il peut prendre une teinte rougeâtre, par suite de la pénétration de globules rouges.

Les vésicules peuvent se dessécher, la lame épidermique qui les recouvre se détache, et au-dessous d'elle la peau a repris son aspect normal; ou bien elles se rompent, leur contenu se concrète en croûtes d'aspect varié.

Le nom de **bulles** s'applique à des soulèvements épidermiques de dimensions plus considérables, variant du volume d'un pois à celui d'une noisette. Lorsque le soulèvement est plus étendu encore, on lui réserve la dénomination de **phlyctènes**.

Bulles et phlyctènes sont remplies de sérosité transparente au début; leur forme est arrondie et hémisphérique, ou ovalaire; elle peut devenir irrégulière par confluence d'éléments voisins.

Leur contenu peut, comme celui des vésicules, devenir séro-purulent ou hémorragique. La rupture des soulèvements épidermiques laisse écouler plus ou moins facilement le contenu, suivant que le soulèvement est ou non subdivisé par des cloisonnements en loges de dimensions variées.

D'abord remplies de liquide qui soulève l'épiderme, les bulles et les phlyctènes s'affaissent bientôt par suite de la dessiccation partielle ou de la résorption de leur contenu. Elles se terminent soit par dessiccation, soit par rupture, soit par formation de croûtes plus ou moins épaisses et laissent après elles des macules brunâtres plus ou moins persistantes.

Les **pustules** sont des soulèvements plus ou moins étendus de l'épiderme par un liquide purulent; généralement circonscrites et arrondies, entourées le plus souvent d'une zone rouge inflammatoire, elles sont tantôt saillantes et hémisphériques, l'épiderme étant tendu par le liquide sous-jacent, tantôt aplaties, mollasses, sans tension.

Les pustules varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noix.

Il convient de distinguer les *pustules superficielles* (pustules épidermiques de

Besnier, pustules catarrhales de Virchow), dans lesquelles l'épiderme ou les couches superficielles du derme sont seuls atteints, et qui ne laissent pas de cicatrices persistantes — et les *pustules profondes* (pustules dermiques de Besnier, pustules parenchymateuses de Virchow), qui atteignent les couches profondes du derme, les détruisent, laissent après elles des cicatrices plus ou moins profondes mais toujours apparentes. Les premières correspondent aux pustules psydraciées des anciens auteurs, les deuxièmes aux pustules phlysaciées, dénominations baroques aujourd'hui abandonnées.

On désigne sous le nom de **squames** les lamelles épidermiques sèches ou écailleuses qui se détachent de la surface de la peau.

Les squames peuvent constituer la lésion primitive du tégument, ou au moins la seule lésion apparente. Le plus souvent, elles sont consécutives à des lésions qui peuvent être très diverses, érythèmes, vésicules, bulles, phlyctènes.

Elles peuvent présenter des aspects très variables : tantôt minces, fines, blanches, analogues à de la farine ou à du son, elles portent le nom de squames *furfuracées* ou *pityriasiques* (πιτυρον, son) ; tantôt plus épaisses et plus larges, elles peuvent arriver à constituer des lambeaux étendus comme dans la scarlatine. Les squames peuvent être soulevées sur une grande partie de leur étendue ou, au contraire, adhérer plus ou moins aux surfaces sur lesquelles elles reposent; dans ce cas, leur chute peut laisser des excoriations superficielles et suintantes.

Aux diverses lésions élémentaires qui viennent d'être énumérées, peuvent succéder des altérations diverses des téguments, résultant de la dessiccation des exsudats, des pertes de substance des téguments et de la réparation de ces pertes de substance.

Les **croûtes**, de consistance plus ou moins dures, sont formées par la sérosité, le pus ou le sang exsudés et desséchés. Elles sont de forme variable suivant la configuration de la lésion primitive, arrondies, ovalaires ou irrégulières; leur épaisseur est également variable; elles sont parfois composées de couches superposées, rappelant l'aspect des coquilles d'huître. Cette variété de croûtes porte le nom de *rupia*, dénomination qui n'a plus qu'une valeur descriptive et ne répond plus, comme dans les descriptions des anciens auteurs, à une affection déterminée. La coloration des croûtes est des plus variables : jaune, verdâtre, brunâtre, grise ou noire, suivant le liquide dont la dessiccation leur a donné naissance.

Les croûtes reposent généralement sur des surfaces suintantes, et à leur face profonde on trouve soit de la sérosité, soit du pus.

Les pertes de substance consécutives aux diverses lésions élémentaires portent des noms différents suivant leur profondeur, leur étendue et leur forme.

Les **excoriations** sont très superficielles, n'intéressent que les couches les plus externes de la peau; elles résultent généralement d'un traumatisme extérieur.

Les **exulcérations** sont également très superficielles et ne dépassent pas la couche papillaire du derme, ou même la couche de Malpighi. Elles sont souvent arrondies et peu étendues, mais réunies en grand nombre sur une surface donnée.

Les **ulcérations** atteignent le derme à une profondeur variable; bourgeonnantes ou non, donnant lieu à une suppuration plus ou moins abondante, elles laissent toujours une cicatrice à leur suite.

Les **fissures** et les **rhagades** sont des pertes de substance généralement peu profondes et peu étendues, de forme allongée et linéaire.

Les **cicatrices** sont l'aboutissant ultime de toutes les pertes de substance de la peau atteignant le derme. En outre, certaines lésions dermiques qui détruisent les éléments du derme sans donner lieu à une ulcération laissent après elles des cicatrices.

Les cicatrices sont lisses ou irrégulières, généralement brillantes; à leur niveau, la peau reste souvent infiltrée et dure pendant un temps variable, plus tard on la voit fréquemment s'amincir; autour des cicatrices, la peau est souvent le siège d'une pigmentation plus ou moins intense et plus ou moins persistante; cette pigmentation est surtout accusée lorsque la cicatrice occupe les membres inférieurs, en raison des conditions défectueuses de leur circulation, qui favorise les exsudations périvasculaires et entrave la résorption des exsudats.

Troubles fonctionnels et généraux accompagnant les dermatoses. — Les dermatoses peuvent évoluer sans provoquer ni réaction locale fonctionnelle, ni trouble général d'aucune sorte.

Le plus souvent, elles s'accompagnent de troubles locaux de la sensibilité, caractérisés par des sensations de brûlure, de chaleur ou, phénomène plus important, par une sensation dite prurigineuse, ou démangeaison qui porte instinctivement le malade à se gratter.

Le prurit, d'intensité variable suivant la nature de la maladie, peut être continu ou paroxystique, les paroxysmes se produisant irrégulièrement ou à intervalles réguliers. Il constitue à lui seul toute la symptomatologie locale de certaines dermatoses. Il peut secondairement, ainsi qu'il a été dit à propos de la pathogénie des dermatoses, occasionner des lésions diverses du tégument, lésions passagères ou plus ou moins persistantes. Il a donc une grande importance au point de vue du diagnostic des dermatoses et de l'interprétation de leurs caractères et de leurs lésions.

La sensibilité peut présenter, dans les différentes dermatoses, des troubles divers, consistant soit en hyperesthésies, soit en diminution ou abolition de la sensibilité en général ou de ses divers modes.

Les sécrétions cutanée, sébacée et sudorale, sont parfois modifiées au niveau des lésions cutanées; leur altération, en plus ou en moins, n'a guère d'importance réelle, au point de vue du diagnostic, que dans les affections liées à un trouble primitif de ces sécrétions, les séborrhées et les hyperhidroses, et quelques dermatoses connexes.

Des troubles généraux très variés peuvent se montrer au début et au cours des dermatoses.

Un certain nombre s'accompagnent, à leur début, de fièvre, d'intensité variable, accompagnée généralement des troubles digestifs et autres qui sont habituellement associés à l'état fébrile; l'apparition de ces troubles est liée le plus souvent à la cause, toxique ou infectieuse, qui provoque, en même temps que la dermatose, une réaction générale. Ils peuvent cependant être dus à l'évolution des lésions cutanées, à l'intensité des processus inflammatoires qui se développent sur le tégument.

Les lésions cutanées étendues jouent, par elles-mêmes, un rôle dans la nutrition générale de l'économie. Celles qui donnent lieu à une desquamation abondante produisent ainsi une perte appréciable en matières azotées et en soufre, qui contribue à affaiblir le malade.

Les troubles apportés au fonctionnement de la peau, à l'excrétion et à la

perspiration cutanées par des lésions généralisées ou très étendues sont encore mal connus et insuffisamment étudiés, leurs conséquences sur la nutrition générale et sur les viscères à peine soupçonnées.

Il est certain qu'une dermatose, même étendue, même troublant en apparence d'une façon profonde les fonctions de la peau, ne provoque pas de phénomènes comparables à ceux qui suivent le vernissage du tégument chez les animaux.

Les accidents pulmonaires et les troubles intestinaux survenant à la période ultime des dermatoses généralisées sont souvent produits par des causes accidentelles dont l'épuisement résultant de la longue durée de la dermatose favorise seulement l'action ; les infections auxquelles le tégument altéré et souvent ouvert peut servir de porte d'entrée interviennent aussi dans l'explication de ces accidents terminaux.

L'albuminurie, qui, théoriquement et à ne s'en fier qu'aux expériences de Fourcault, semblerait devoir être constante dans les dermatoses étendues, y est très rare : lorsqu'elle s'y produit, elle s'explique moins encore par l'irritation des glomérules et des épithéliums rénaux au contact des toxiques en excès que par les infections primitives ou secondaires d'origine cutanée ; quelquefois, et elle est alors peu abondante, elle peut être attribuée aux excitations cutanées produites par la lésion et par le grattage qu'elle provoque.

Des troubles nerveux divers se rencontrent dans les dermatoses. L'insomnie, l'agitation, le délire parfois peuvent s'observer dans les grandes dermatoses prurigineuses ; la neurasthénie, des états hystériformes, des troubles mélancoliques, ou des obsessions revêtant des formes diverses, et constituant des variétés multiples de dermatophobie, se rencontrent au cours de dermatoses nombreuses, soit que celles-ci s'accompagnent d'un prurit intense et persistant, soit qu'elles aient une longue durée et menacent d'être incurables, soit encore que leur siège sur les parties découvertes en rende l'existence plus pénible pour les malades ; ces troubles nerveux ne s'observent guère que chez des sujets prédisposés et entachés déjà de névropathie.

Un grand nombre de dermatoses peuvent être le point de départ d'infections, soit banales, soit spécifiques, qu'elles-mêmes soient déjà la première étape de cette infection, ou qu'elles lui aient servi de porte d'entrée. Le retentissement sur les voies lymphatiques, vaisseaux et ganglions, traduit souvent ces infections et il est peu de dermatoses qui ne le produisent, à un degré plus ou moins apparent. Quant aux localisations ultérieures, elles sont des plus variables suivant la nature de l'agent infectieux.

La possibilité de ces infections profondes est la principale raison pour laquelle la plupart des dermatoses ne doivent pas être laissées sans traitement, au moins sans traitement palliatif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DES MALADIES DE LA PEAU

Avec sa structure éminemment complexe, la peau ne peut manquer de réagir de façon très variable aux causes exogènes et endogènes auxquelles elle offre prise. Les lésions anatomiques, que reflètent les symptômes des différentes dermatoses, peuvent occuper simultanément ou séparément les multiples couches de l'épiderme, ses annexes, le derme au niveau de la couche papillaire ou dans sa partie profonde, les vaisseaux ou les nerfs dermiques.

A propos de chaque affection, ses caractères histo-pathologiques spéciaux seront exposés succinctement. Il y a lieu seulement de résumer ici les altérations qui, d'une façon générale, répondent aux différentes lésions élémentaires de la peau.

L'*érythème* est constitué, dans sa forme la plus bénigne et la plus passagère, par une dilatation simple des vaisseaux dermiques ; mais la dilatation vasculaire ne tarde pas à provoquer l'exsudation, dans les mailles du derme, soit de liquide seulement, soit de globules blancs ou la prolifération des cellules fixes. Aussi tout érythème tant soit peu persistant est-il caractérisé anatomiquement par une infiltration cellulaire, infiltration peu prononcée, peu intense, destinée à une résolution rapide et intégrale. La forme arrondie de la plupart des érythèmes est la conséquence du mode de division et de distribution des vaisseaux dermiques, dont les ramifications s'étalent sur une zone arrondie, projection sur le tégument d'un cône dont le sommet est représenté par le vaisseau lui-même.

Les *papules* représentent un degré plus accentué d'infiltration cellulaire, les cellules d'infiltration provenant encore ici soit d'une exsudation de leucocytes, soit de la prolifération des cellules fixes. Accessoirement, l'infiltration liquide intervient pour augmenter le volume de la papule. Dans les papules ortiées cependant, l'infiltration liquide prend une importance plus considérable, et, par la compression qu'elle exerce sur les vaisseaux, détermine une anémie relative de la partie centrale de l'élément. Les lésions des papules occupent la partie superficielle du derme.

Les *tubercules* sont constitués par une infiltration cellulaire située plus profondément que celle des papules : cette infiltration est plus dense que dans les papules et est composée de cellules fixes proliférées plus que de cellules d'infiltration ; ces éléments d'infiltration sont souvent groupés, disposés en nodules présentant les caractères du granulome infectieux et centrés par des cellules géantes ; le stroma conjonctif et élastique du derme est en partie dégénéré et détruit, ce qui explique la production de cicatrices sans ulcération préalable. Les tubercules sont toujours d'origine infectieuse, produits par l'action locale d'un microbe pathogène, ou développés dans des affections comme la syphilis dont l'origine infectieuse ne peut faire de doutes.

Les *gommes* sont également constituées par une infiltration embryonnaire du type du tissu de granulations, occupant l'hypoderme ou la partie inférieure du derme.

Les lésions dermiques précédentes entraînent dans le revêtement épidermique des troubles d'autant plus considérables que l'inflammation dermique est plus intense et plus voisine de la surface. Les lésions épidermiques secondaires consistent en infiltration cellulaire, infiltration séreuse et altérations de structure des différentes couches épidermiques : les cellules des couches profondes tuméfiées, ramollies, peuvent s'ouvrir les unes dans les autres, perdre leur adhérence aux couches adjacentes ; elles peuvent, subissant une kératinisation imparfaite, s'entasser en couches superposées, ou au contraire, se kératinisant trop rapidement, se détacher des couches sus-jacentes.

Ces processus, qui peuvent, exceptionnellement, être indépendants de lésions dermiques sous-jacentes, aboutissent à la formation soit de *squames*, lorsque l'exsudation liquide fait défaut et que la kératinisation se produit avec une

anormale rapidité, soit de *vésicules*, de *bulles* et de *phlyctènes*, lorsqu'il y a une exsudation liquide ou une fonte des cellules du corps muqueux.

Les processus de vésiculation sont trop variables dans les différentes dermatoses pour se prêter à une description d'ensemble plus précise.

Les *pustules* résultent de l'accès dans l'épiderme d'éléments leucocytaires appelés par la présence des micro-organismes pyogènes : se développant à des hauteurs variables du revêtement épidermique, dans l'épiderme vague, ou au niveau ou au pourtour de ses annexes glandulaires, ou dans la peau elle-même, elles sont le résultat de processus anatomiques trop différents et trop variables pour en permettre une description générale.

Le cadre de cet ouvrage ne comporte pas les développements qui conviennent à un traité de dermatologie. Nous devrons laisser de coté un certain nombre de maladies rares, véritables curiosités dermatologiques, qui n'offrent aucun intérêt pratique. Nous devrons aussi écarter les affections cutanées d'ordre exclusivement chirurgical telles que les tumeurs de la peau, les ulcérations, l'éléphantiasis, les chéloïdes : le lecteur se reportera, à leur sujet, aux divers traités de pathologie externe, et en particulier au chapitre des maladies de la peau, inséré par A. Broca dans le premier volume du *Traité de chirurgie*.

L'ordre suivant lequel les affections cutanées seront rangées ici ne saurait être considéré comme une classification. Dans l'état actuel de la science dermatologique, une classification digne de ce nom, c'est-à-dire une classification naturelle et à base unique, est impossible à établir.

Les classifications anatomiques, que les auteurs des deux premiers tiers de ce siècle ont considérées comme un progrès et qui certes ont permis de mettre quelque ordre dans le chaos d'une dermatologie de fantaisie, ne répondent plus aux nécessités actuelles et ont le tort de réunir, en raison d'une identité morphologique plus ou moins réelle, les affections les plus dissemblables au point de vue de l'étiologie, de la marche et du pronostic.

Les classifications étiologiques semblent seules rationnelles et naturelles en médecine : elles seraient, en dermatologie, les classifications de l'avenir si la complexité même des causes des dermatoses, complexité que des recherches plus précises risquent de rendre plus grande encore, n'en compromettait l'édification.

Pour mettre quelque ordre dans l'énumération des dermatoses et rapprocher autant que possible celles qui présentent des liens ou des caractères communs, nous étudierons en premier lieu les dermatoses congénitales, ou difformités cutanées, puis les dermatoses parasitaires, produites par des parasites animaux, végétaux et microbiens, puis les dermatoses artificielles, enfin les dermatoses dont les causes sont complexes ou indéterminées.

Dans ces dernières, nous distinguerons quelques groupes ayant des affinités étiologiques ou symptomatiques : le groupe des érythèmes, les dermatoses prurigineuses, les dermatoses squameuses, les eczémas, les dermatoses vésiculeuses, les dermatoses bulleuses, les sclérodermies, les néoplasies cutanées, les hyperkératoses, les dystrophies pigmentaires, enfin les lésions des annexes différenciées de l'épiderme, glandes cutanées, poils et ongles.

Ce groupement, tout incomplet et artificiel qu'il est, a tout au moins l'avantage de réunir les dermatoses ayant entre elles quelque rapport.

[GEORGES THIBIERGE.]

PREMIÈRE PARTIE

DIFFORMITÉS CUTANÉES

I

ICHTHYOSE

Définition. — On désigne sous le nom d'ichthyose une malformation de la peau, dont l'aspect a pu être comparé à celui de la peau des poissons (ἰχθύς, poisson), et qui est caractérisée par la présence, pendant toute l'existence, d'écailles épidermiques sèches, imbriquées ou juxtaposées, d'épaisseur variable.

Description clinique. — On peut considérer comme la forme la plus légère de l'ichthyose l'affection décrite sous le nom de xérodermie pilaire ou de kératose pilaire (Brocq), dont nous renvoyons la description et la discussion à un chapitre ultérieur.

Les squames qui caractérisent l'ichthyose sont d'aspect variable suivant les cas ; leurs différences ont permis de décrire plusieurs formes cliniques de cette difformité.

Tantôt elles forment une couche mince, rappelant l'aspect d'un enduit de collodion qui commence à se craqueler; tantôt elles sont plus épaisses, résistantes et opaques, de coloration grisâtre ou noirâtre, et peuvent former des couches superposées qui atteignent dans quelques cas rares plusieurs millimètres d'épaisseur. Elles peuvent former une couche continue ou se soulever sur une plus ou moins grande étendue tout en restant juxtaposées ou en s'imbriquant légèrement les unes sur les autres; parfois, elles ne sont plus fixées que par une de leur extrémité et flottent pour ainsi dire à la surface de la peau. Leur adhérence est variable et généralement d'autant plus grande qu'elles sont plus minces; leur chute ou leur enlèvement met à nu une surface recouverte d'épiderme corné, sans trace d'ulcération.

Aux diverses variétés dans lesquelles les squames sont peu épaisses, on réserve le nom d'*ichthyose nacrée*, par opposition avec l'*ichthyose serpentine* dans laquelle les squames représentent de véritables plaques épidermiques, losangiques, carrées ou polygonales, rappelant l'aspect de la peau des reptiles. Ces plaques peuvent atteindre une grande épaisseur et offrent une coloration foncée, grisâtre ou même noire.

L'*ichthyose cornée* ou *ichthyose hystrix* (*hystrix*, porc-épic), qui représente la forme la plus intense de cette affection, est beaucoup plus rare que les variétés précédentes; elle offre un aspect assez variable : les excroissances qui la constituent présentent tantôt la forme de saillies verruqueuses et cornées, tantôt celle de cônes rappelant les piquants d'un hérisson ou celle d'ergots irrégulièrement disséminés à la surface de la peau, qui, dans leurs intervalles, est rugueuse ou tout au moins recouverte de squames.

L'ichthyose est toujours plus ou moins généralisée, ou tout au moins occupe

des segments étendus de la surface cutanée; elle respecte à peu près constamment certaines régions : le creux axillaire, le pli du coude, l'anus, en un mot tous les points où l'adossement des téguments à eux-mêmes entretient un certain degré d'humidité. Elle est généralement moins développée sur le tronc que sur les membres, moins accusée sur les extrémités (mains, pieds et face) que sur le reste du corps. Les lésions sont toujours symétriquement disposées.

Les cheveux, les sourcils et la barbe sont ordinairement peu fournis.

Les muqueuses sont entièrement respectées.

L'ichthyose ne donne lieu à aucun prurit, sauf lorsque survient quelque lésion accidentelle de la peau, l'eczéma, par exemple.

Les lésions eczémateuses, en effet, ne sont pas rares chez les ichthyosiques, provoquées vraisemblablement par des inoculations microbiennes que rendent plus faciles la présence des squames et l'absence de sécrétions cutanées.

La sécrétion sudorale et sébacée est diminuée ou abolie sur les surfaces ichthyosiques.

L'anhidrose peut, chez certains sujets, représenter une forme fruste d'ichthyose sans production appréciable de squames.

La sécheresse du tégument est particulièrement remarquable à la paume des mains : elle permet souvent à elle seule, bien qu'en cette région les squames fassent défaut, de reconnaître l'ichthyose.

Les sujets atteints d'ichthyose sont parfois mal développés, d'autres sont vigoureux et robustes. Les différentes fonctions s'exécutent généralement bien chez eux : cependant, on observe bien parfois de la gravelle urique ou oxalique (Bouchard), due aux modifications que la suppression des fonctions cutanées entraîne dans la nutrition générale. Quoi qu'on en puisse croire à voir le tégument recouvert de squames qui lui donnent quelque analogie avec les animaux vernissés, l'albuminurie fait défaut dans l'ichthyose; dans un des très rares cas d'ichthyose accompagnée d'albuminurie, F. Bezançon et Piatot[1] ont trouvé à l'autopsie une néphrite interstitielle par aplasie artérielle; cette lésion, dont l'existence se comprend facilement chez un sujet atteint d'une malformation cutanée comme l'ichthyose, n'implique pas l'idée d'une insuffisance des fonctions de la peau.

Marche. — Les lésions de l'ichthyose deviennent généralement apparentes vers l'âge de 2 ans; elles augmentent d'intensité jusque vers l'âge de 12 à 15 ans et atteignent à ce moment leur maximum, puis demeurent à peu près stationnaires pendant tout le reste de l'existence. Au printemps et en été, elles sont ordinairement moins prononcées qu'en hiver, la transpiration déterminant une amélioration plus ou moins accusée. Lorsque, sous l'influence d'un traitement approprié, les téguments ont pris un aspect normal, les lésions antérieures tendent à se reproduire sous la même forme dès que le traitement est interrompu ou moins rigoureusement suivi. Il s'agit, en somme, d'une affection essentiellement persistante, mais susceptible d'améliorations transitoires.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'ichthyose occupent à la fois l'épiderme et ses annexes (glandes sudoripares et sébacées, follicules pileux), qui sont presque toujours atrophiées, déformées.

[1] F. Bezançon et Piatot. Lésions des reins dans l'ichthyose généralisée. *Bull. Soc. Anat.* 1896, p. 388.

Ces lésions ont été bien étudiées par Unna [1], qui en a le premier donné une description précise.

Dans l'ichthyose nacrée, la couche cornée est épaissie aux dépens de la couche épineuse atrophiée; les papilles et les bourgeons interpapillaires sont aplatis, la couche granuleuse fait partout défaut, la couche cornée descend dans les entonnoirs folliculaires et peut les obturer, mais respecte ordinairement les pores sudoripares. Dans les glomérules sudoripares, on voit constamment la lumière du tube sécréteur dilatée, ses cellules ont pris le même aspect que celle du canal excréteur et ne renferment plus de granulations graisseuses. Dans les papilles, il y a constamment des cellules lymphatiques en quantité anormale.

Dans l'ichthyose serpentine, le corps muqueux est moins atrophié et moins desséché; on voit la couche granuleuse bien développée.

Étiologie. — L'ichthyose est une affection essentiellement héréditaire : elle s'observe presque constamment chez plusieurs membres d'une même famille, soit dans la ligne directe, soit dans la ligne collatérale, appartenant à des générations successives ou séparées par une ou plusieurs générations indemnes.

En France [2], on la considère sans contestation comme une difformité cutanée en raison de son apparition dès les premières années, de la persistance indéfinie de ses lésions sans modification appréciable, de son caractère héréditaire.

Cette opinion est combattue par Tommasoli [3], qui en fait une affection acquise, une kératose auto-toxique; cet auteur base son opinion sur ce fait, que les lésions de l'ichthyose ne sont pas absolument stationnaires, qu'elles présentent une certaine tendance à évoluer; que l'ichthyose s'accompagne fréquemment de lésions inflammatoires de la peau, caractérisées anatomiquement par une infiltration cellulaire du derme et cliniquement par des lésions d'apparence eczémateuse.

Unna [4] soutient une opinion analogue, en faisant de l'ichthyose une hyperkératose infectieuse comme le pityriasis rubra pilaire : il la considère comme contagieuse; les lésions du derme, constantes dans cette affection, sont contraires à l'idée d'une difformité; les poussées d'apparence eczémateuse qu'on voit parfois dans l'ichthyose serpentine ne sont pas, pour lui, de nature eczémateuse, parce que les croûtes sont plus sèches que dans l'eczéma, moins infiltrées de fibrine et de leucocytes, ne renferment pas de morocoques; ces poussées ne seraient qu' une simple exagération d'un état inflammatoire qui existe toujours à l'état plus ou moins latent dans l'ichthyose.

Diagnostic. — Les lésions qui peuvent simuler l'ichthyose et quelquefois s'en rapprochent beaucoup par leurs caractères extérieurs peuvent toujours en être distinguées par leur marche et leur époque d'apparition. Toutes, en effet, sont des lésions acquises, se développant à un âge plus ou moins avancé. De plus, elles sont presque toutes limitées à des surfaces cutanées assez restreintes.

Il en est ainsi pour les lésions squameuses pseudo-ichthyosiques qui succèdent à des *pressions répétées*, dans certaines professions, pour celles qui s'observent

(1) Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. (Analyse critique, par J. Darier. In *Annales de Dermatologie*, 1895-1896).

(2) Thibierge, Art. Ichthyose du *Dict. encycl. des sciences médicales.*

(3) Tommasoli, Considerazioni sulla istologia e sulla natura dell' ittiosi. *Giorn. Ital. d. malat. veneree e della pelle*, 1889, p. 315, et 1891, p. 58. — Tommasoli, Sur l'histopathologie et la pathogenèse de l'ichthyose. *Annales de Dermatologie*, 1893, p. 537 et 709.

(4) Unna, *Loco citato.*

dans le cours des *lésions nerveuses* : tabes (Fournier, Ballet et Duthil), mal de Pott (Lancereaux), névrites périphériques (Pitres et Vaillard), traumatismes des nerfs (Weir Mitchell, Guelliot, Leloir).

Dans le cours des convalescences et des cachexies, il se développe parfois un état squameux, très analogue à l'ichthyose, qui a été décrit sous le nom de *pityriasis tabescentium* et qui est dû à une perversion de la sécrétion sébacée; son apparition tardive le distingue de l'ichthyose.

Certaines formes de la *séborrhée* peuvent rappeler l'ichthyose et ont fait à tort attribuer à celle-ci une origine sébacée, mais elles se développent à un âge plus avancé que l'ichthyose, et n'ont pas sa ténacité; la face profonde des squames séborrhéiques est hérissée de saillies se prolongeant dans les glandes sébacées, tandis que celle des squames ichthyosiques est unie.

Certains *nævi verruqueux et cornés* offrent les caractères de l'ichthyose hystrix, mais en diffèrent par leur localisation et leur systématisation sous forme de plaques ou de bandes rappelant plus ou moins le trajet d'un nerf et correspondant à un territoire métamérique.

On a décrit, sous le nom d'*ichthyose congénitale* ou mieux d'*ichthyose fœtale*, une lésion qui n'a pas de rapports avec l'ichthyose vraie et à laquelle nous consacrons une description spéciale.

Traitement. — Le traitement de l'ichthyose est presque uniquement un traitement externe. Il consiste essentiellement, ainsi que l'a formulé Lailler, en bains répétés, et en applications de corps gras à la surface de la peau. Les bains, suffisamment prolongés et aidés de frictions avec du savon ordinaire ou additionné de pierre ponce, amènent facilement la chute des squames et donnent à la peau une apparence normale. Leur usage fréquent entretient les téguments dans cet état, en même temps que les corps gras, et en particulier la glycérine, appliqués chaque jour sur toute la surface cutanée, lui rendent sa souplesse.

Ce traitement doit d'ailleurs être continué sans interruption pendant toute l'existence, quitte à espacer les bains et les onctions glycérinées d'une façon convenable pour que la peau reste souple dans leurs intervalles.

Lorsque les glandes cutanées ont conservé une activité suffisante, les bains de vapeur sont un adjuvant utile du traitement précédent.

L'administration interne de l'huile de foie de morue, une alimentation riche en graisses, qui activent les sécrétions de la peau, rend des services chez les ichthyosiques, surtout chez les ichthyosiques jeunes et à tendance lymphatique. L'arsenic a été proposé en raison de son action élective sur l'épiderme; son emploi demande à être surveillé, car il est souvent mal supporté. Le jaborandi et la pilocarpine, qui ont été proposés dans le but d'activer les fonctions de la peau, ont des effets passagers et douteux.

II

ICHTHYOSE FŒTALE

Définition. — On décrit sous le nom d'ichthyose congénitale, ou mieux d'ichthyose fœtale ou intra-utérine, une malformation cutanée, apparente dès la naissance, à laquelle on a encore donné les noms de kératome diffus congénital.

[GEORGES THIBIERGE.]

Description clinique. — Les enfants atteints de cette difformité ont, dès leur naissance, le tégument tout entier recouvert de productions épidermiques souvent épaisses, parcourues par des fissures plus ou moins profondes.

Dans les cas les plus accusés, le visage est absolument hideux, la bouche est ouverte, les lèvres sont le siège de fissures circulaires ou radiées et profondes, le nez est aplati, les paupières largement ouvertes laissent saillir le globe oculaire sous la forme d'un bourgeon rouge et mollasse; les membres et le tronc sont immobilisés par une carapace dure et profondément craquelée. Souvent il existe des malformations viscérales.

A ce degré l'ichthyose fœtale n'est pas compatible avec la vie et l'enfant meurt en quelques heures ou quelques jours, succombant soit à l'inanition que détermine l'immobilité de ses lèvres, soit aux infections qui ont pour origine les fissures des téguments.

Mais, à côté de ces formes très accusées, il en est de plus légères, qui permettent la survie : à la naissance, l'enfant a le tégument tout entier lisse et vernissé, un peu épais, parfois parcouru par quelques fissures superficielles; souvent il y a de l'ectropion, parfois une hernie de la conjonctive bulbaire. Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, on voit les squames devenir apparentes, le visage prend un aspect presque normal.

A un âge plus avancé, le sujet a l'aspect de l'ichthyose vulgaire, serpentine; mais il en diffère par la présence de squames et de productions cornées souvent très considérables dans les plis articulaires, par la conservation de la sécrétion sudorale.

L'ichthyose fœtale est donc compatible avec la vie, ainsi que le montrent les observations de Hallopeau, Thibierge et Darier.

Anatomie pathologique. — Dans les formes intenses, rapidement mortelles, de l'ichthyose fœtale, les lésions consistent en une hyperkératose considérable.

Dans 3 cas de la forme atténuée, compatible avec l'existence, Darier (Communication orale) a vu la couche cornée de l'épiderme atteindre une épaisseur énorme, formée de lamelles cornées remarquablement denses et cohérentes et contenant moins de graisse qu'à l'état normal; la couche granuleuse était très développée et riche en éléidine, le corps muqueux épaissi, les papilles allongées et élargies, irrégulières en certains points. Dans le derme, on voyait des cellules rondes assez nombreuses autour des vaisseaux du corps papillaire, avec intégrité des trames conjonctives et du réseau élastique, et présence de graisse sous forme de gouttelettes ou de grosses gouttes dans le corps papillaire et même dans les papilles. L'hyperkératose se prolongeait profondément dans les entonnoirs folliculaires ; les glandes sébacées étaient atrophiées, l'épithélium sécréteur des glandes sudoripares tuméfié et trouble, mais non totalement dépourvu de granulations grasses.

Comme le fait remarquer Darier, la plupart de ces lésions peuvent s'observer dans les formes graves d'ichthyose vulgaire; mais les modifications dans la répartition de la graisse qui a dans le derme une localisation anormale et est très diminuée dans l'épiderme, donnent aux altérations anatomiques de l'ichthyose fœtale un cachet spécial.

Nature et étiologie. — L'ichthyose fœtale est manifestement une difformité

cutanée; elle n'est pas héréditaire et il est exceptionnel d'en rencontrer plusieurs exemples dans une même famille. Mais elle coïncide souvent avec des difformités chez le sujet qui en est porteur, ou chez d'autres enfants de la même famille.

Elle n'a pas de rapport avec l'ichthyose vulgaire. Peut-être est-elle, dans quelques cas, en relation avec l'hérédité syphilitique.

Traitement. — Les enfants atteints d'ichthyose fœtale doivent être placés dans la couveuse, plongés plusieurs fois par jour dans des bains faiblement antiseptiques, de préférence boriqués, et tenus avec une propreté rigoureuse. Ils doivent être nourris à la cuiller.

Lorsque l'ichthyose fœtale est compatible avec l'existence et que le sujet qui en est porteur est âgé de quelques mois ou plus, il doit être soumis au même traitement que s'il était atteint d'ichthyose vulgaire.

III

XÉRODERMIE PILAIRE

Définition. — La xérodermie pilaire ou kératose pilaire est caractérisée par des saillies cornées occupant le pourtour des poils, et par une atrophie plus ou moins complète du poil; cette affection, à évolution très lente, aboutit à la destruction du follicule pilaire et à la production de cicatrices.

Elle a encore été désignée sous les noms de lichen pilaire, d'ichthyose folliculaire, de cacotrophie des follicules, d'ulérythème ophryogène.

Description. — L'élément primordial de la xérodermie pilaire est une saillie conique ou légèrement aplatie, de coloration grisâtre, de 1 millimètre de diamètre environ, de consistance ferme. A son centre, on voit le plus souvent l'extrémité d'un poil; par pression de la base de la saillie, on fait sortir le poil qui est atrophié, court, aminci, souvent contourné sur lui-même.

La peau sur laquelle reposent ces saillies a une coloration tantôt normale, tantôt rouge, que l'on aperçoit par transparence à travers l'élément corné; d'où deux variétés de l'affection : xérodermie blanche et xérodermie rouge, cette dernière correspondant à une irritation provoquée par la présence des productions kératosiques et à une vascularisation souvent apparente sous forme de fines dilatations variqueuses des capillaires.

L'élément kératosique, enlevé par le grattage ou détaché par les frottements, laisse à sa place une légère dépression, de coloration rosée, sur laquelle il peut se reproduire. Au bout d'un temps variable, il tombe définitivement et on voit à sa place une cicatrice blanche, lisse, à peine déprimée, ne dépassant pas 1 millimètre de largeur, dont la présence permet le diagnostic rétrospectif de l'affection.

Sauf dans les cas de xérodermie pilaire rouge du visage, où il existe parfois un léger degré de prurit, on n'observe dans cette affection aucun trouble fonctionnel; rien n'attire l'attention sur elle; elle est découverte par hasard.

Les lésions de la xérodermie pilaire peuvent être disséminées : le plus souvent elles forment des placards hérissés de cônes cornés rapprochés les uns des autres à la distance normale des follicules pilaires de la région; en passant la

main sur ces surfaces, on éprouve la sensation d'une râpe. Sur ces plaques, on peut voir, à côté des cônes cornés apparents, les cicatrices résultant de l'évolution d'éléments anciens.

La xérodermie pilaire a des sièges de prédilection. Elle occupe le plus ordinairement la face postérieure des bras dans ses deux tiers inférieurs, où elle revêt son aspect le plus caractéristique, la région postéro-externe des cuisses, les mollets, la partie interne des jambes, souvent aussi la saillie de l'apophyse épineuse de la septième vetèbre cervicale.

A la face, où elle est plus rare et où elle ne s'observe pour ainsi dire jamais sans exister aux membres, elle occupe surtout la région des sourcils et le front; elle y revêt des caractères atténués, les saillies cornées sont moins volumineuses, mais souvent très serrées, reposent sur une base rouge et aboutissent à l'atrophie du follicule et à la formation de petites cicatrices blanches[1].

Au cuir chevelu, elle est plus rare encore et se traduit par la présence de cônes cornés péripilaires, souvent très nombreux et très rapprochés, différant des productions séborrhéiques par leur adhérence, leur sécheresse et par d'importantes altérations des cheveux eux-mêmes. L'atrophie des follicules se traduit par un développement irrégulier du poil, qui tantôt atteint son volume normal et tantôt reste au-dessous de celui-ci; ces alternatives de développement complet et incomplet donnent au cheveu un aspect moniliforme très remarquable. L'atrophie folliculaire peut aller plus loin et arrêter la croissance du poil : il en résulte une alopécie, affectant souvent la forme de plaques irrégulières ou de clairières au niveau desquelles la peau est recouverte de cônes épidermiques ou parsemée de petites cicatrices[2].

Marche. — La xérodermie pilaire débute généralement dans le jeune âge : elle est déjà apparente chez des enfants de 2 ans et atteint généralement son développement complet sur les membres vers l'âge de 10 ans, plus tard à la face et au cuir chevelu. A l'âge adulte, elle devient moins apparente; on la rencontre rarement à l'état d'activité chez les sujets âgés, où elle ne se traduit plus que par des cicatrices peu apparentes et appréciables seulement à un examen attentif.

Anatomie pathologique. — Les cônes cornés de la xérodermie pilaire sont constitués par une accumulation de cellules épidermiques ayant en grande partie conservé leur noyau et situées au-dessus de l'orifice folliculaire. Il en résulte que cet orifice est oblitéré et obstrué; le poil ne peut plus sortir du follicule; celui-ci, secondairement, subit une réaction inflammatoire aboutissant au développement d'une infiltration cellulaire plus ou moins prononcée à la périphérie. Ces lésions inflammatoires déterminent une sclérose cicatricielle périfolliculaire, d'où la terminaison de la maladie lorsque le follicule est complètement détruit.

Nature et étiologie. — Bien que la xérodermie pilaire ne reste pas stationnaire, qu'elle subisse une évolution plus ou moins rapide, mais toujours apparente, elle doit être considérée comme une malformation cutanée, très voisine de l'ichthyose avec laquelle on la voit souvent coïncider. Les phénomènes

(1) Taenzer, Ueber das Ulerythema ophryogenes. *Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1889, t. VIII, p. 197.

(2) Brocq, Notes pour servir à l'histoire de la kératose pilaire. *Annales de Dermatologie*, 1890 p. 25, 97 et 222.

inflammatoires qui l'accompagnent et constituent sa manière d'évoluer sont secondaires et résultent du siège même de la malformation.

Cette lésion est, comme l'ichthyose, très souvent héréditaire et familiale; l'hérédité est surtout remarquable dans les formes accentuées; les formes atténuées sont d'une extrême fréquence qui rend moins net le rôle de l'hérédité dans leur production.

Il est d'observation courante que les formes intenses de la xérodermie pilaire des membres se rencontrent surtout chez les sujets lymphatiques, d'où le nom d'ichthyose des strumeux qui lui a été parfois donné.

Les localisations faciales, plus rares, sont souvent favorisées ou tout au moins accentuées par toutes les causes qui produisent la congestion habituelle du visage : troubles dyspeptiques, troubles menstruels, etc.

Diagnostic. — La xérodermie pilaire est facile à reconnaître; l'aspect, la consistance, le siège des lésions, l'absence de prurit permettent de la distinguer de toutes les affections qui offrent quelque ressemblance avec elle.

Aux membres, le *pityriasis rubra pilaire* pourrait prêter à la confusion; mais il a une marche plus rapide, les cônes cornés péripilaires sont plus nombreux, plus rapprochés, souvent plus larges, tronqués à leur sommet et centrés par un poil nettement apparent ou coupé; dans le pityriasis rubra pilaire, la face dorsale des phalanges des doigts est le siège de lésions caractéristiques qui font défaut dans la xérodermie pilaire, tandis que celle-ci a une prédilection pour la face externe des membres.

A la face, la confusion peut être faite avec le *lupus érythémateux*, mais celui-ci a une marche extensive qu'on n'observe pas dans la xérodermie; ses lésions sont le plus souvent arrondies, recouvertes de squames larges, les cicatrices y sont également plus larges que dans la xérodermie.

La *couperose* pourrait être confondue avec la xérodermie pilaire, mais elle occupe surtout le centre des joues et le nez, les varicosités y sont plus volumineuses; on observe souvent des poussées pustuleuses et on ne voit pas de cicatrices comme dans la xérodermie.

Au cuir chevelu, la présence de squames et de cônes à la base des poils, l'aspect moniliforme très accusé de ceux-ci, la longue durée de l'affection distinguent l'alopécie xérodermique de la *pelade*; l'apparence cicatricielle moins accusée la distingue des alopécies liées à des *folliculites dépilantes* ou consécutives au *favus*.

Traitement. — Le traitement de la xérodermie pilaire est très analogue à celui de l'ichthyose.

A l'intérieur, on administrera l'huile de foie de morue, l'iodure de fer l'arsenic, en raison des troubles des fonctions glandulaires de la peau et souvent aussi en raison de l'état général des malades.

Localement, on aura recours aux bains, aux frictions avec des savons simples ou additionnés de pierre ponce ou de soufre, suivies d'onctions grasses.

On peut encore employer des pommades soufrées et résorcinées dans la xérodermie des membres.

Pour la xérodermie de la face, ces traitements, les applications de pommades à l'ichthyol, à l'acide salicylique, quelquefois les frictions au savon mou de potasse peuvent également être utiles, à condition que leur emploi soit surveillé

[GEORGES THIBIERGE.]

et cessé s'il survient des phénomènes d'irritation trop intenses. Contre ceux-ci, s'ils se produisent, on emploiera les pommmades calmantes et anodines, à l'oxyde de zinc, etc.

Dans les cas où la vascularisation est très prononcée, on peut recourir aux scarifications linéaires.

Dans la xérodermie du cuir chevelu, on peut également employer les pommades soufrées.

IV

XERODERMA PIGMENTOSUM

Définition. — Kaposi a décrit, en 1870, sous le nom de xeroderma pigmentosum, une affection cutanée caractérisée par le développement, sur les parties découvertes, de taches pigmentaires, d'atrophie cutanée avec télangiectasies et de tumeurs épithéliales.

Cette affection a reçu des noms très divers : mélanose lenticulaire progressive (F.-J. Pick), liodermie essentielle avec mélanose et télangiectasies (Neisser), atrophodermie pigmentaire (R. Crocker)[1].

Description. — Les taches pigmentaires, qui sont généralement la première manifestation du xeroderma pigmentosum, ont une coloration variant du jaune au brun foncé; elles ressemblent aux taches de lentigo par leurs dimensions mais en diffèrent par leur forme plus irrégulière et souvent anguleuse. Elles peuvent être en petit nombre ou très abondantes.

Dans l'intervalle de ces taches, la peau est le siège de dilatations vasculaires sous forme généralement de stries irrégulières, de points ou d'étoiles, ou de plaques d'étendue variable.

Ces télangiectasies disparaissent ou deviennent moins apparentes à mesure que la maladie progresse et, en même temps, la peau s'atrophie, se rétracte, se plaque sur les parties sous-jacentes, l'épiderme devient mince, cassant, se fendille, et desquame par places en petites lamelles.

A ces lésions s'ajoutent, à une période plus avancée, de petites tumeurs épithéliales, aplaties d'abord et analogues à des verrues séniles : ces tumeurs peuvent tomber, s'exfolier et laisser à leur suite des cicatrices plus ou moins larges sans tendance à la récidive; mais, au bout d'un temps variable, on voit une ou plusieurs de ces tumeurs prendre un développement plus considérable, s'ulcérer, envahir une étendue considérable de la face et offrir la marche des tumeurs malignes dont elles partagent la terminaison.

Les quatre éléments symptomatiques qui caractérisent le xeroderma pigmentosum sont réunis en proportions variées sur le visage, le cou, les oreilles, le dos des mains et les avant-bras, exceptionnellement sur les jambes et le dos des pieds.

Par suite de l'atrophie et de la rétraction dermiques, on voit survenir à une période avancée des déformations : amincissement du nez, rétrécissement des

[1] Kaposi, Xeroderma pigmentosum. *Wiener medizinische Jahrbücher*, 1882; traduct. in *Annales de Dermat.*, 1883, p. 29. — E. Vidal. De la dermatose de Kaposi (Xeroderma pigmentosum). *Annales de Dermat.*, 1883, p. 621. — P. Archambault. De la dermatose de Kaposi (Xeroderma pigmentosum). *Thèse de Bordeaux*, 1889-1890.

narines et de l'orifice buccal, ectropion entraînant des lésions de nutrition de l'œil.

La marche du xeroderma est lente. Il débute le plus souvent dans le jeune âge, est souvent apparent dès la première ou la deuxième année, et devient par la suite de plus en plus prononcé pour aboutir à la formation de tumeurs bénignes vers l'âge de 5 ou 6 ans et se terminer par les progrès d'une tumeur maligne vers l'âge de 15 à 25 ans. Dans quelques cas, on l'a vu ne devenir apparent ou tout au moins n'être remarqué qu'à l'âge de 5 ou 6 ans et même, dans des cas douteux il est vrai, chez des adultes. Exceptionnellement les sujets atteints de xeroderma peuvent atteindre l'âge de 30 à 35 ans.

La marche de l'affection est exaspérée par l'influence des causes extérieures, l'exposition au soleil, à l'air et surtout au vent; aussi a-t-elle une gravité plus considérable chez les campagnards.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques du xeroderma pigmentosum consistent d'une part en une prolifération conjonctive papillaire accompagnée de dilatations vasculaires et suivie de la rétraction du derme, d'autre part en une prolifération épithéliale, aboutissant à la production de lésions ayant les caractères du carcinome. Les tumeurs malignes seraient quelquefois des sarcomes, comme dans un cas de Pick; cependant la ressemblance de certaines tumeurs épithéliales, en particulier des carcinomes secondaires aux nævi, avec les sarcomes doit rendre très réservé dans l'interprétation de ces faits. Quant au pigment contenu dans les taches, il a les caractères histologiques du pigment mélanique.

Étiologie et nature. — Le xeroderma pigmentosum est une maladie de famille, atteignant simultanément plusieurs frères ou sœurs, ou plusieurs cousins : il est tout à fait exceptionnel d'en rencontrer un seul exemple dans une famille. La consanguinité des parents a été notée dans plusieurs cas (Pringle, Thibierge, etc.). On a noté à plusieurs reprises une hérédité cancéreuse.

Le caractère familial, d'une part, le développement dans le jeune âge, d'autre part, concordent pour le faire considérer comme une difformité cutanée, vraisemblablement une difformité épidermique avec retentissement dermique secondaire.

Le développement des tumeurs malignes, évolution normale du xeroderma, n est pas contraire à cette idée, car les nævi sont souvent le siège de transformations analogues; il y est seulement plus précoce et plus constant.

Diagnostic. — Le xeroderma pigmentosum peut être confondu avec le *lentigo*, mais celui-ci se développe plus tardivement, ne s'accompagne pas de dilatations vasculaires et d'atrophie dermique, non plus que de tumeurs.

La *sclérodermie* peut simuler le xeroderma; mais, si la sclérose cutanée peut s'accompagner de télangiectasies, elle ne coïncide jamais avec des taches pigmentaires limitées ni avec des néoplasies épidermiques.

Traitement. — Les sujets atteints de xeroderma pigmentosum doivent être soustraits à toutes les causes d'irritation tégumentaire, entre autres à l'action prolongée du soleil et du vent qui exagèrent et aggravent leurs lésions; leurs téguments doivent être soigneusement tenus propres.

Lorsqu'il se développe des tumeurs, elles doivent être dès leur début traitées

comme les épithéliomas cutanés, soit par les procédés qui en amènent l'exfoliation si elles sont très superficielles, soit par la destruction ou l'ablation si elles atteignent un certain volume.

V

NÆVI

Définition. — On donne le nom de nævus à toute altération cutanée, congénitale et circonscrite, caractérisée par le développement exagéré d'un quelconque des éléments normaux de la peau.

Les nævi, quoique toujours d'origine congénitale, ne sont pas fatalement stationnaires : ils se développent en proportion de l'accroissement du corps; ils peuvent même, ainsi qu'y ont insisté particulièrement E. Besnier et Hallopeau, continuer à se développer après la fin de la croissance, ou se développer dans des proportions plus considérables que ne le comporte l'accroissement général du corps; ils peuvent subir diverses transformations et dégénérescences.

Les nævi sont fréquents, à tel point que chez presque tous les sujets on en peut rencontrer un nombre plus ou moins considérable; chez certains ils acquièrent, par leurs dimensions, par leur siège sur des régions découvertes ou par leur multiplicité, une importance véritable et deviennent une infirmité réelle.

Division. — Le groupe des nævi comprend un certain nombre de formes anatomiques décrites à tort dans des chapitres différents par la plupart des auteurs.

Ce sont : 1° les nævi vasculaires; 2° les nævi pigmentaires; 3° les nævi verruqueux; 4° les nævi molluscoïdes; 5° certaines tumeurs d'origine congénitale.

Le plus souvent, lorsque les nævi sont multiples, les diverses formes s'associent entre elles soit en des régions différentes, soit dans les mêmes régions et le plus souvent simultanément sur toutes les régions du corps : souvent aussi ils affectent une symétrie plus ou moins nette.

Les diverses formes de nævi, principalement les nævi vasculaires, pigmentaires et verruqueux, ont, lorsqu'ils atteignent des dimensions un peu considérables, tendance à revêtir des formes topographiquement systématisées : on les voit alors fréquemment rappeler la disposition des lésions cutanées du zona, et occuper la zone de distribution d'un filet nerveux ou d'un nerf; l'étude plus précise de ces nævi systématisés zostériformes permet souvent de reconnaître qu'ils affectent la même distribution que les troubles sensitifs cutanés consécutifs à des lésions des racines rachidiennes, ou, en d'autres termes, que, suivant la théorie proposée par Brissaud pour un certain nombre de troubles nerveux, ils reproduisent la division métamérique de l'organisme.

Pour Philippson, certains nævi verruqueux correspondent non pas aux territoires de distribution cutanée des nerfs et des racines nerveuses, mais aux limites des territoires cutanés des nerfs (lignes de Voigt).

Les *nævi vasculaires* présentent des variétés nombreuses au point de vue de la coloration, de la saillie et de l'état de la peau qui les recouvre. Les uns forment une simple tache rouge ou rosée, non saillante, mal limitée sur ses bords (*nævi érythémateux*), disparaissant par la pression : le type est fourni par les taches rouges que l'on rencontre si fréquemment à la nuque des jeunes enfants et qui,

plus tard, s'atténuent ou sont cachées par les cheveux. D'autres sont de coloration rouge plus ou moins foncée ou bleuâtre et font une saillie plus ou moins apparente au niveau de laquelle la peau peut être soit lisse, soit irrégulière, presque papillomateuse (*nævus frambœsiforme*). Leurs dimensions sont variables : parfois ils ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle, sur l'abdomen par exemple; sur le visage, ces nævi punctiformes sont souvent le centre de petites dilatations vasculaires divergentes (*nævi stellaires*). Souvent ils sont plus saillants et plus étendus comme dans la variété à laquelle on donne le nom de *tumeurs érectiles*; ils peuvent acquérir des dimensions considérables, principalement à la face que ces « taches de vin » défigurent horriblement. Les vaisseaux qui se rendent aux nævi vasculaires peuvent se dilater et atteindre des dimensions considérables; ainsi se forment les anévrysmes cirsoïdes, qui constituent une véritable complication, parfois très grave.

Les *lymphangiomes* congénitaux constituent une forme de nævi beaucoup plus rares; circonscrits à une région limitée de la peau, ils sont caractérisés par une tuméfaction étalée, parsemée de petits soulèvements épidermiques vésiculeux renfermant de la lymphe; leur base, plus ou moins large, est infiltrée et de consistance mollasse.

Les *nævi pigmentaires* sont également très fréquents : leurs dimensions sont variables, depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à celles d'un segment de membre tout entier. Leur surface peut être glabre, ou couverte de poils (*nævus pilaire*), elle peut être lisse ou plus ou moins irrégulière. Leur coloration varie de la couleur café au lait au noir le plus foncé. Les nævi pigmentaires peuvent devenir l'origine de tumeurs mélaniques, qui se généralisent rapidement, et cette complication est surtout à redouter dans les cas où les nævi ont une coloration très foncée, quelle que soit leur étendue.

Les *nævi verruqueux* peuvent présenter de grandes variétés : tantôt d'aspect papillomateux sans changements bien appréciables dans la coloration du tégument, tantôt de coloration jaunâtre ou bistrée, ils ont, dans quelques cas rares, une coloration grisâtre ou même noire; cette dernière variété se présente parfois sous forme de bandes ou de traînées très étendues, dont la direction générale parallèle à l'axe des membres reproduit plus ou moins exactement le trajet des nerfs, suivant l'opinion ancienne, la topographie d'un métamère suivant la théorie de Brissaud. Ces nævi verruqueux zoniformes ont été souvent, et à tort, considérés comme une variété d'ichthyose hystrix.

Les *nævi molluscoïdes*, ou molluscum fibreux des auteurs, sont constitués par des saillies sessiles, de volume variable, au niveau desquelles la peau a conservé sa coloration et son aspect normaux; par les progrès de l'âge, ils forment des tumeurs plus ou moins volumineuses qui tendent à se pédiculiser, et de là leur est venu le nom de molluscum : ils peuvent subir une dégénérescence qui, de tumeur bénigne qu'ils étaient initialement, les transforme en une tumeur maligne susceptible de donner lieu à une généralisation rapide.

Il faut classer dans les nævi molluscoïdes, en raison de son origine congénitale, l'affection connue sous le nom de ***neurofibromatose*** qui a été bien décrite par Recklinghausen [1], P. Marie [2], Feindel [3]. Cette affection est caractérisée :

[1] Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen. Berlin, 1882.
[2] P. Marie, Leçons de clinique médicale (Hôtel-Dieu, 1894-1895). Paris, 1896.
[3] E. Feindel, Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée. *Thèse de Paris*, 1896-1897.

1° par des tumeurs dont le nombre très variable peut atteindre plusieurs centaines: ces tumeurs sont mollasses, pédiculées ou plus souvent sessiles, souvent même ne faisant aucune saillie au-dessus des téguments, correspondant ou non au trajet des nerfs périphériques; elles peuvent acquérir des dimensions considérables et sont alors accompagnées d'un épaississement pachydermique des téguments devenus brunâtres et verruqueux: dans quelques cas rares, les téguments épaissis forment des replis atteignant jusqu'à 20 et 30 centimètres de hauteur (*dermatolyse*); 2° par des taches pigmentaires, de coloration café au lait, les unes punctiformes disséminées en très grand nombre sur les diverses régions du tégument; les autres larges, allongées transversalement sur le tronc, longitudinalement sur les membres, parfois symétriques; outre ces taches pigmentaires, qui constituent de véritables nævi pigmentaires plans, rarement pileux, les téguments de la face et du cou offrent souvent une coloration diffuse gris jaunâtre très spéciale: 3° par des troubles cérébraux consistant en une asthénie générale, une dépression intellectuelle, un développement intellectuel général incomplet. Parfois à cette triade symptomatique s'ajoutent des malformations osseuses.

Ces différents ordres de symptômes coïncident habituellement: dans certaines formes incomplètes, les tumeurs peuvent cependant faire défaut, mais les taches pigmentaires permettent alors de reconnaître la maladie [1]. Le nom de neurofibromatose donné à cette affection prête à la discussion, car les tumeurs peuvent faire défaut sur le trajet des nerfs et les tumeurs cutanées peuvent ne pas renfermer de tubes nerveux (Chauffard, P. Marie). Aussi le nom de maladie de Recklinghausen a-t-il pu être proposé pour désigner cette affection que les anciens auteurs ont décrite sous la dénomination de molluscum généralisé.

Les *tumeurs congénitales*, qui doivent être assimilées aux nævi, sont : les hidradénomes, les adénomes sébacés, certaines formes de xanthome. L'étude en sera faite à propos des affections des glandes cutanées et du xanthome.

Étiologie et pathogénie. — Les nævi ont été considérés comme dus à des émotions ou impressions éprouvées par la mère pendant la grossesse : des fables ont été seules les bases de cette théorie.

Il est incontestable que les nævi, tout en étant d'une extrême banalité, sont parfois héréditaires, qu'on retrouve dans plusieurs générations un nævus de même forme et de même siège.

La disposition topographique, si remarquable de certains nævi, a depuis plusieurs années attiré l'attention sur la possibilité de leur origine nerveuse.

Il est difficile cependant de se prononcer catégoriquement sur cette question et d'en faire résolument des troubles trophiques consécutifs à une altération de la moelle ou des nerfs remontant à la période embryonnaire, ainsi que cela a été soutenu : la topographie, incontestablement métamérique, d'un certain nombre de nævi, ne saurait être considérée comme une raison décisive en faveur de l'origine nerveuse de ces nævi, car le métamère, s'il répond à une période embryologique du système nerveux, répond aussi à une période embryologique

[1] G. Thibierge, sur un cas de maladie de Recklinghausen (neurofibromatose généralisée) sans fibromes cutanés ni fibromes nerveux. *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 février 1898. — E. Feindel et Oppenheim, Formes frustes de la neurofibromatose, *Arch. génér. de médecine*, 1898.

du tégument et il se peut que le trouble de formation porte exclusivement sur le revêtement d'un métamère sans altération antérieure de l'appareil nerveux de ce métamère.

D'ailleurs, il est des nævi glandulaires dans lesquels l'intervention du système nerveux est certainement nulle et qui sont dus à une malformation embryonnaire d'une portion différenciée de l'appareil tégumentaire, sans qu'on connaisse le pourquoi de cette malformation.

Il est à noter cependant que certaines de ces malformations congénitales du tégument coïncident avec un état de déchéance du système nerveux confinant à l'idiotie s'il ne lui appartient pas.

Anatomie pathologique. — Les *nævi vasculaires* sont constitués par la dilatation des vaisseaux sanguins du derme; le tissu conjonctif est également infiltré de cellules embryonnaires ou en transformation fibreuse partielle.

Les *lymphangiomes* sont constitués par une dilatation des vaisseaux lymphatiques hypodermiques et des fentes lymphatiques du derme.

Les *nævi pigmentaires*, lorsqu'ils sont plans, ne présentent d'autres lésions qu'une exagération de la pigmentation, qui occupe surtout les couches profondes de l'épiderme et le derme. Dans les formes tant soit peu saillantes, on trouve des lésions interstitielles consistant en infiltration de cellules considérées par certains auteurs comme d'origine conjonctive, par Unna comme d'origine épithéliale et dont la prolifération est l'origine des dégénérescences malignes des nævi pigmentaires.

Les *nævi verruqueux* sont constitués par l'hypertrophie de la couche papillaire et de son revêtement dermique; on y trouve souvent des glandes cutanées hypertrophiées.

Les *nævi molluscoïdes* sont formés d'un tissu fibreux de consistance molle, de structure peu dense, à faisceaux ondulés et souvent entre-croisés.

Traitement. — La plupart des nævi ne réclament aucun traitement; un certain nombre d'entre eux deviennent moins apparents qu'à la naissance; d'autres, au contraire, présentent un accroissement plus ou moins prononcé et peuvent être l'origine de complications locales et de métamorphoses qui réclament une intervention chirurgicale. Certains encore déterminent par eux-mêmes une gêne sensible ou défigurent les malades qui demandent à en être débarrassés.

Chez les enfants nouveau-nés, on peut, en pratiquant la vaccination à leur niveau, faire disparaître complètement les *nævi vasculaires* et les remplacer par une cicatrice; cette méthode est cependant de moins en moins employée; elle a l'inconvénient d'exposer à des accidents septiques et de laisser après elle des cicatrices qui ne permettent d'y avoir recours que sur les parties couvertes ou au cuir chevelu. Chez les enfants déjà vaccinés et chez les adultes, la cautérisation ponctuée ou l'électrolyse peuvent les faire disparaître ou en atténuer considérablement la coloration. Lorsqu'il s'agit de petits nævi stellaires, la cautérisation ponctuée est la méthode de choix et ne laisse pas de cicatrice apparente. Dans les nævi plus étendus, l'électrolyse peut être pratiquée en enfonçant dans le nævus une ou plusieurs aiguilles reliées au pôle positif, tandis que le pôle négatif, représenté par une large plaque métallique garnie de peau de chamois imbibée d'eau salée, est placé au voisinage; cette méthode est

toujours très lente et assez douloureuse ; elle demande une grande patience de la part du médecin et de la part du malade.

Les *nævi pigmentaires* semblent peu justiciables de ces traitements, quoique quelques auteurs aient obtenu de bons résultats de l'électrolyse négative ; et on n'a guère contre eux d'autre ressource que l'exérèse lorsqu'ils sont trop gênants.

Certains *nævi verruqueux* peuvent être modifiés par les grattages, les applications de résorcine et d'acide salicylique ; dans les cas où ils sont gênants et saillants, le seul remède est de les extirper.

VI

LENTIGO

Définition. — On donne le nom de lentigo ou de taches de rousseur à des taches pigmentaires de coloration grise ou brune, de forme arrondie, non saillantes, de dimensions égales ou inférieures à celles d'une lentille, persistant pendant plusieurs années ou pendant toute la vie.

Description. — Les taches de lentigo sont généralement arrondies et régulières, quelquefois légèrement irrégulières et anguleuses, à bords nettement arrêtés, de la largeur d'une tête d'épingle en général, quelquefois plus larges. Leur coloration varie du jaune pâle au gris légèrement brunâtre et quelquefois au noir ; le plus souvent elle est analogue à celle du café, assez souvent jaune fauve ; elle est uniforme sur toute l'étendue de la tache. Ces taches sont disséminées en nombre plus ou moins considérable, quelquefois assez abondantes pour se réunir par places en larges plaques.

Elles peuvent s'observer sur toutes les régions de la peau, mais sont surtout nombreuses sur les parties découvertes, et principalement au visage ; elles sont presque toujours disposées symétriquement.

Le lentigo devient en général apparent vers l'âge de 8 ou 10 ans ; il persiste pendant quelques années, puis disparaît entre 10 et 20 ans pour se montrer quelquefois de nouveau, pendant un certain temps, à une époque ultérieure. Chez les sujets dont le système pileux est de coloration rousse, il persiste pendant toute l'existence et offre souvent un développement considérable.

L'exposition au soleil d'été, la vie en plein air rendent plus apparentes les taches de lentigo qui pâlissent au contraire pendant l'hiver.

Étiologie. — Le lentigo se rencontre chez presque tous les enfants des deux sexes vers l'âge de la puberté ; il est plus persistant et plus prononcé chez les jeunes filles dont les fonctions menstruelles s'établissent d'une façon ou anormalement précoce ou anormalement tardive. Il constitue une difformité à peine apparente chez certains sujets qui ne l'offrent à un degré un peu prononcé qu'au moment de l'adolescence, très considérable au contraire et permanente chez d'autres.

Anatomie pathologique. — Les lésions du lentigo consistent, comme presque toutes les pigmentations anormales, en une accumulation de pigment

dans la zone réticulée de Malpighi (Demiéville), sans infiltration concomitante de cellules lymphatiques dans le chorion.

Diagnostic. — Le diagnostic du lentigo n'offre aucune difficulté.

Dans les cas très accusés, il pourrait cependant être confondu avec le *xeroderma pigmentosum*. Dans cette affection la peau est le siège à la fois de fines dilatations vasculaires, d'une atrophie remarquable et de petites tumeurs épithéliomateuses et ces lésions ont débuté dans le jeune âge.

Les *éphélides* avec lesquelles on confond quelquefois à tort le lentigo sont des taches brunes ou jaunâtres, occupant une grande partie du visage, diffuses, développées sous l'influence de la lumière solaire et disparaissant l'hiver.

Le *chloasma* est également constitué par des taches brunes et diffuses, développées chez des femmes enceintes ou atteintes de troubles menstruels.

Hutchinson a décrit sous le nom assez défectueux de *lentigo malin* une affection qui ne s'observe presque que chez les vieillards et qui est caractérisée par une tache pigmentée unique, généralement assez foncée, de forme arrondie ou irrégulière, pouvant atteindre la largeur d'une pièce de 2 francs, susceptible de se déplacer et sur laquelle se développe, au bout d'un temps assez long, une tumeur épithéliale à marche rapide.

Traitement. — Le lentigo ne nécessite ordinairement pas de traitement. Il est, de plus, très difficile d'agir sur lui par les moyens médicamenteux. Les préparations soufrées, celles de sublimé atténuent quelquefois sa coloration. Leloir a vanté les applications d'acide chrysophanique, qui ne doivent être employées qu'avec précaution. Unna, dans des cas intenses, a provoqué la chute de l'épiderme par des applications de pâte d'oxyde de zinc renfermant 50 pour 100 de résorcine, répétées pendant 3 ou 4 jours.

[GEORGES THIBIERGE.]

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS CUTANÉES PARASITAIRES

CHAPITRE PREMIER

AFFECTIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DES PARASITES ANIMAUX

I

GALE

Définition. — La gale est une affection caractérisée par des lésions cutanées polymorphes, généralement prurigineuses, et déterminée par la présence d'un parasite spécial de la classe des arachnides, l'*acarus scabiei.*

Description clinique. — De toutes les lésions cutanées engendrées par les acares, la plus caractéristique, celle dont la présence bien constatée suffit à elle seule à poser d'une manière incontestable le diagnostic, est celle à laquelle on donne le nom de *sillon.* Une mince ligne grise, ponctuée de points plus foncés, visible à l'œil nu lorsqu'on l'examine attentivement, mais plus facile à observer à la loupe, ligne rarement droite, plus souvent plus ou moins contournée, de façon à représenter une virgule, une S, un point d'interrogation, un fer à cheval irrégulier, mesurant de 2 ou 3 millimètres à 1, 2 et plus rarement 3 ou 4 centimètres de longueur, constitue le sillon ; cette ligne, dont la coloration est surtout nette chez les ouvriers à mains malpropres et résiste aux lavages, présente nettement deux extrémités : l'une plus large, au niveau de laquelle on peut voir une éraillure épidermique, correspond à l'entrée du parasite; l'autre, légèrement saillante, est marquée par un soulèvement épidermique dans lequel on aperçoit un point blanc brillant, facile à voir à la loupe, qui n'est autre que le parasite lui-même.

Les sillons sont parfois difficiles à découvrir; leurs faibles dimensions les rendent faciles à dissimuler au milieu des autres lésions acariennes : un bon moyen de les mettre en évidence consiste à frotter les régions qu'ils occupent avec un bouchon noirci à la flamme d'une bougie.

Les sillons sont d'autant plus faciles à constater que le prurit est moins violent et que le grattage en a moins altéré les caractères.

Les lésions les plus spéciales à la gale, les sillons étant mis à part, sont des *vésicules* de la grosseur d'un grain de millet ou de chènevis, arrondies, contenant un liquide citrin, transparent ou opalin, parfois surmontées d'un sillon.

Aux sillons et aux vésicules s'ajoutent, d'une part, des saillies rouges, arrondies, de petites dimensions, dont le sommet excorié est recouvert d'une mince croûte jaune ou brune (*prurigo acarien*), d'autre part, des pustules de dimen-

sions variées. De ces pustules, les unes peu volumineuses, entremêlées de vésicules de mêmes dimensions, ou un peu plus larges, se rompent en donnant lieu à une croûte plus ou moins analogue à celle de l'impétigo; les autres, larges, arrondies, saillantes, remplies de pus séreux, plus fréquentes que les premières, ont l'apparence de pustules d'ecthyma.

Les pustules impétigineuses ou ecthymateuses qui s'observent dans la gale sont le résultat d'infections externes favorisées par les lésions acariennes et par les grattages : ce sont des symptômes secondaires ou méta-acariens, qui, à eux seuls, ne sauraient permettre le diagnostic de cette affection : par leur siège seulement elles peuvent révéler l'existence de la gale.

Les lésions précédentes, mélangées les unes aux autres en proportions variables, soit sur une même région, soit en des régions différentes, occupent certains lieux de prédilection.

Les faces latérales des doigts, et surtout les espaces interdigitaux, sont les lieux d'élection des sillons et des petites vésicules; des pustules de dimensions variées s'y ajoutent souvent aux lésions précédentes. Le dos de la main, et surtout la face palmaire, sont souvent aussi le siège de sillons, de vésicules et de pustules. A la face antérieure des poignets on voit fréquemment des sillons et des pustules, dont le siège au niveau des plis de flexion de cette région a une valeur diagnostique considérable.

Aux avant-bras et aux bras, les papules et les vésicules, entremêlées de traces de grattage, occupent surtout le côté de l'extension. Il est très fréquent d'observer au sommet des coudes des papules ou des pustules. La région antérieure des aisselles est fréquemment occupée par des soulèvements papuleux allongés et excoriés dont la présence, même en l'absence des sillons, est presque pathognomonique.

Les membres inférieurs sont moins souvent atteints que les membres supérieurs, du moins chez l'adulte; mais, lorsque la gale est généralisée, leurs lésions sont souvent considérables. Chez les enfants en bas âge, il est fréquent de voir les lésions prédominer sur les pieds, principalement sur leur face dorsale, et s'y traduire par la présence de pustules souvent larges et saillantes, de dimensions variables, entourées ou non d'une zone inflammatoire; chez l'adulte, les lésions des membres inférieurs occupent principalement les jambes et les cuisses, plus encore les fesses et revêtent aussi la forme ecthymateuse, mais les pustules sont relativement moins larges que chez l'enfant, ont des parois moins épaisses et se rompent plus rapidement.

Sur le tronc, c'est principalement à la région de la ceinture que se localisent les éruptions acariennes, sous la forme de pustules ou de lésions d'apparence eczémateuse.

Chez la femme, la région mammaire est fréquemment atteinte par la gale : une éruption, d'apparence eczémateuse, survenant à la région mammaire en dehors de la grossesse et de la lactation, doit toujours la faire suspecter.

Chez l'homme, les organes génitaux sont presque constamment le siège de lésions consistant soit en sillons, soit en papulo-vésicules centrées par une croûtelle, qui occupent le gland ou le fourreau de la verge et constituent dans quelques cas douteux la base la plus certaine du diagnostic de cette affection.

La tête et le cuir chevelu sont presque constamment indemnes dans la gale : on peut y trouver parfois des pustules d'impétigo ou d'ecthyma, consécutives à l'auto-inoculation des lésions semblables d'origine acarienne, mais

jamais on n'y constate de lésions développées sous l'influence du contact direct du parasite (E. Besnier).

La gale s'accompagne d'un *prurit* souvent violent, presque toujours marqué; ce prurit, dans la production duquel interviennent simultanément la progression des acares, leurs sécrétions et les lésions dues à leur présence, mais surtout les deux premiers de ces éléments, présente dans son retour un caractère important, de la plus haute valeur pour le diagnostic de la gale : il reparaît chaque soir, sous l'influence de la chaleur du lit, au moment où le malade se couche, puis, au bout d'un temps variable, s'atténue assez notablement, pour permettre le sommeil à la fin de la nuit; chez les sujets nerveux, il persiste une grande partie de la nuit; pendant le jour il est très faible ou cesse complètement, à moins qu'il n'existe des lésions cutanées considérables du type eczémateux.

Au début, les lésions de la gale sont limitées à certaines régions, le plus souvent aux mains et aux organes génitaux. Mais, par suite des migrations spontanées des parasites ou de leur dissémination par les ongles du patient ou par les vêtements, elles finissent par se généraliser plus ou moins.

Elles tendent à devenir plus intenses et plus graves à mesure que la maladie est plus ancienne, et cela surtout chez les sujets qui ne prennent aucun soin de propreté. Il en résulte de grandes différences dans l'intensité et l'aspect de la gale, suivant son ancienneté et suivant les conditions sociales des malades. Chez les sujets aisés, capables de prendre des soins de propreté minutieux, l'éruption peut être si discrète, ses lésions si superficielles, que la maladie déformée risque de passer inaperçue, d'être prise pour un prurit de cause quelconque, si l'on ne recherche avec un soin méticuleux les sillons dans leurs sièges de prédilection. Au contraire, dans la clientèle hospitalière, les lésions pustuleuses, engendrées à la fois par l'acare et par les divers agents pyogènes, sont d'observation fréquente et donnent un aspect sordide et repoussant à la plupart des galeux. Chez certains sujets, placés dans des conditions particulières de malpropreté et de mauvaise hygiène, la gale, par suite de sa longue persistance, donne lieu à la formation de croûtes épaisses recouvrant de grandes surfaces : le type extrême, dans ce genre, répond à la description de la *gale norvégienne*, bien étudiée par Boeck chez les lépreux : il semble cependant que, dans les faits de cet ordre, il s'agit d'une espèce d'acare différent de celui de la gale humaine vulgaire, de l'acare du loup (Fürstemberg, Mégnin).

Anatomie pathologique et description du parasite. — L'*acarus scabiei*, ou sarcopte de la gale, est un animal de la classe des arachnides, ordre des acariens, famille des sarcoptidés. Cet animal, décrit par Linné, qui le considéra comme une simple variété de la mite du fromage, n'est regardé définitivement comme le parasite de la gale que depuis les travaux de Wichmann et de Renucci; ce dernier, étudiant corse, avait appris des femmes du peuple de son pays à chercher et à trouver le parasite chez les galeux; en démontrant son existence aux médecins de l'hôpital Saint-Louis il fit tomber définitivement la doctrine qui attribuait la gale à un vice de l'organisme.

La femelle de l'acare, que l'on rencontre bien plus fréquemment que le mâle, est de couleur blanchâtre, de forme arrondie, un peu ovale, ressemblant à une tortue; elle a environ un tiers de millimètre de long sur un quart de millimètre de large. Examinée au microscope, elle présente, sur sa face dorsale arrondie,

des taches, des lignes et des poils, et, sur sa face ventrale, également arrondie. 4 pattes à 5 articles de chaque côté, 2 antérieures, garnies d'un tube armé d'une ventouse, 2 postérieures terminées par un poil. A l'extrémité antérieure se trouve la tête, pourvue de 6 soies avec 4 paires de demi-mâchoires et 2 palpes à 3 articles; à l'extrémité opposée, l'anus et les organes sexuels.

Le mâle est plus petit que la femelle, également de forme convexe, mais plus aplati et moins régulier; il présente à la dernière paire de pattes un ambulacre armé d'une ventouse au lieu d'un poil; sur la face abdominale, près de l'extrémité postérieure, entre les insertions des pattes, on voit les organes génitaux formant des saillies distinctes.

Les acares sont faciles à mettre en évidence, avec un peu d'habitude; pour cela, avec une aiguille ou mieux avec la pointe d'un canif, on rompt l'extrémité d'un sillon et on recherche à l'aide d'une loupe le point blanc qui y est apparent ; on peut déposer le parasite, soit sur l'ongle, soit, mieux, sur une lame de verre recouvrant une surface de coloration foncée, et on l'y voit se mouvoir avec une assez grande rapidité.

On peut encore, au moyen de ciseaux fins et courbés sur le plat, exciser tout un sillon : en examinant celui-ci au microscope, on constate qu'il contient des petits corpuscules foncés, qui ne sont autres que les déjections des acares, et des œufs à diverses périodes de développement : les uns, situés près de l'orifice du sillon et déshabités, les suivants renfermant des larves plus ou moins bien développées, les plus profonds remplis d'un vitellus cloisonné.

On se rend ainsi compte de la formation du sillon que la femelle creuse en s'insinuant entre les couches épidermiques. La plupart des auteurs pensent que le sillon occupe la couche muqueuse, c'est-à-dire la partie la plus succulente de l'épiderme. Török [1] et W. Dubreuilh [2] ont montré qu'il est entièrement creusé dans la couche cornée, ce qui explique pourquoi il est complètement sec et ne laisse pas suinter de liquide. Le parasite dilacère l'épiderme avec ses mandibules, y pondant, à mesure qu'il y progresse, ses œufs dont le développement est par suite d'autant plus avancé qu'ils sont plus près de l'orifice d'entrée.

Étiologie. — La gale ne reconnaît pas d'autre cause possible que la présence des acares. Ceux-ci sont transmis par contact direct et seulement lorsque le contact est prolongé. Il faut, en outre, que le contact ait lieu au moment où le parasite circule librement à la surface de la peau, ce qui ne se produit guère que pendant la nuit ou du moins à la chaleur du lit. Il en résulte que c'est ordinairement par la cohabitation que se fait la transmission de la gale; il est à peu près sans exemple qu'un simple contact, comme celui du médecin avec un sujet atteint de gale qu'il examine, ait suffi à transmettre cette maladie.

Cependant, le lit dans lequel a couché un galeux peut conserver quelques larves errantes ou des œufs; il en est de même des vêtements qu'il a portés, d'où la possibilité d'une contagion indirecte qui, dans la pratique, s'observe rarement; plus souvent, les draps et les vêtements du galeux sont la cause de réinfection de celui-ci après guérison, d'où la nécessité de les désinfecter en même temps que le malade est soumis au traitement.

Les animaux sont sujets à la gale, mais elle est produite chez eux par des

[1] Török, Zur Anatomie der Scabies. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1889, T. VIII, p. 360.
[2] W. Dubreuilh, Anatomie pathologique de la gale. *Annales de Dermat.* 1895, p. 459.

[GEORGES THIBIERGE.]

variétés différentes d'acares qui s'acclimatent mal chez l'homme. Aussi, la gale provenant du chien, du chat, du cheval, etc., est-elle moins violente que la gale ordinaire et présente-t-elle souvent une tendance spontanée à la guérison. Exceptionnellement, cependant, la gale des animaux peut se transmettre à l'homme et revêtir une grande intensité : Besnier [1] a vu une éruption rouge généralisée, avec production de croûtes épaisses sur le visage, le cou et la nuque, causée par le sarcopte du cheval.

Pronostic. — Non traitée, la gale persiste indéfiniment en s'aggravant. Avant les modes actuels de traitement, elle constituait une maladie grave, déterminant souvent un état de cachexie prononcée. Aujourd'hui, elle est devenue beaucoup plus bénigne et la rapidité de sa guérison permet de ne plus guère la redouter. Quoiqu'elle puisse donner lieu, en servant de porte d'entrée aux agents pathogènes, à des accidents viscéraux, tels que l'albuminurie, et même faciliter l'infection syphilitique, et que, par sa longue persistance et l'insomnie qu'elle détermine, elle puisse porter atteinte à la santé, il suffit presque qu'elle soit reconnue pour cesser d'être grave.

Les maladies fébriles intercurrentes, en modifiant la nutrition générale, troublent le développement du parasite de la gale. Aussi n'est-il pas rare de voir, pendant leur cours, le prurit et les lésions diverses de la peau s'amender ou même disparaître ; mais, au moment de la convalescence, les embryons d'acares, qui n'avaient fait que sommeiller, reprennent leur activité, et l'affection reparaît avec tous ses caractères.

Diagnostic. — Le diagnostic de la gale repose essentiellement sur la constatation du parasite ou tout au moins du sillon qui est l'indice de sa présence.

Le sillon peut être confondu avec des *lésions traumatiques* diverses, écorchures, égratignures, mais s'en distingue par sa forme irrégulière, plus ou moins sinueuse, et, dans les cas douteux, par la présence de l'acare lui-même. En l'absence du sillon, les localisations des lésions aux espaces interdigitaux, aux plis du poignet, au sommet des coudes, à la partie antérieure de l'aisselle, aux seins, à la verge, associées au caractère nocturne du prurit, ont une telle valeur qu'elles peuvent presque à elles seules suffire au diagnostic de la gale.

Certaines *éruptions professionnelles* des mains, chez les maçons, les épiciers (gale des épiciers) peuvent simuler la gale, mais en diffèrent par l'absence des sillons, par la localisation exclusive à ces régions.

On observe parfois chez les jeunes sujets lymphatiques, principalement au moment des chaleurs, une éruption très discrète de vésicules transparentes, occupant les espaces interdigitaux et la partie antérieure du poignet ; cette éruption, qui semble être une forme particulière de *dyshidrose*, rappelle objectivement de très près la gale, mais en diffère par l'absence de prurit et par son évolution très rapide.

La *phthiriase* donne lieu à un prurit et à des lésions qui occupent principalement, sinon exclusivement, la partie supérieure du dos et la nuque.

Le *prurigo de Hebra* est fréquemment confondu avec la gale chez l'enfant : son siège de prédilection sur le côté de l'extension des membres, l'envahissement du visage, l'intégrité des mains et des organes génitaux, le caractère du

[1] E. Besnier, Un cas de gale anormale, gale rouge croûteuse. *Annales de Dermat.* 1892, p. 624.

prurit qui est plus prononcé pendant le jour et surtout lorsque le malade se découvre, enfin les récidives multiples de la maladie, à époques de l'année presque toujours les mêmes, peuvent faire préjuger, avant qu'on n'ait recherché les sillons, qu'il ne s'agit pas de la gale.

Diverses formes d'*eczéma*, les éruptions prurigineuses de l'enfance peuvent présenter quelques-uns des caractères de la gale, mais en diffèrent par leurs localisations en des points autres que ceux occupés par la gale, ou par leur siège en une seule des régions de prédilection des acares.

L'extension d'une éruption eczémateuse ou ecthymateuse à des régions multiples, son évolution rapide, l'intensité du prurit qui l'accompagne, le caractère vespéral de celui-ci doivent faire rechercher attentivement si elle n'est pas sous la dépendance de la gale et imposent un examen minutieux de toutes les régions où peuvent se rencontrer les sillons.

Certains sujets, extrêmement nerveux et impressionnables, sont hantés par la crainte de la gale, et un prurit quelconque, avec ou sans lésion cutanée, peut être chez eux l'occasion d'une erreur de diagnostic d'autant plus facile qu'ils déclarent eux-mêmes être atteints de la gale ; un examen attentif de toutes les régions où peuvent siéger les manifestations de la gale est nécessaire pour déterminer si ces *acarophobes*(1) sont ou non atteints de la maladie qu'ils redoutent. La difficulté est surtout grande lorsque ces sujets ont été déjà atteints de la gale et ont subi récemment le traitement de cette affection : il faut alors déterminer si les lésions dont ils sont atteints sont le reliquat de leur première atteinte ou s'ils portent encore le parasite de cette affection, soit qu'ils n'aient pas été guéris par le premier traitement, soit qu'ils aient une récidive de gale ; la présence d'un sillon, fût-il unique, peut seule trancher cette question.

Traitement. — Le traitement de la gale, tel qu'il a été régularisé par Hardy, consiste essentiellement dans l'emploi combiné des bains et des frictions au savon, destinés à ramollir l'épiderme, et des frictions énergiques avec une pommade parasiticide dont le contact avec le parasite est assuré par les moyens précédents.

Ce traitement, connu sous le nom de *frotte*, est réalisé à l'hôpital Saint-Louis de la façon suivante : 1° le malade est frictionné pendant vingt minutes au savon noir, sur toutes les parties du corps, en insistant surtout sur celles qui sont les sièges de prédilection du parasite ; 2° il prend un bain tiède de trois quarts d'heure, pendant lequel il se frictionne encore énergiquement : 3° il est frictionné pendant vingt minutes sur tout le corps avec la pommade d'Helmerich modifiée (12 parties d'axonge pour 2 parties de soufre sublimé et lavé et 1 partie de sous-carbonate de potasse), puis, tout en conservant sa pommade, il revêt ses vêtements qui ont été passés à l'étuve pendant la durée du traitement et le lendemain il prend un bain tiède.

Le traitement de Hardy donne 59 guérisons sur 60 malades (Hardy), 90 à 95 guérisons pour 100 malades (Besnier) ; il a l'avantage de ne pas obliger à hospitaliser les malades, mais il est trop irritant pour beaucoup de sujets : même l'emploi des bains d'amidon après le traitement n'empêche pas toujours la peau d'être le siège de dermites parfois intenses. Aussi convient-il généralement, dans la pratique, de diminuer la dose de carbonate de potasse au moins de

(1) G. Thibierge, Les acarophobes. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*. 21 avril 1894, p. 375.

moitié, d'additionner la pommade de menthol qui calme le prurit et modère l'irritation cutanée, et de ne pas prolonger le contact de la pommade soufrée avec la peau pendant plus d'une heure ou deux : au bout de ce temps, le malade doit prendre un bain ou se laver avec une éponge et se poudrer à l'amidon.

Même ainsi mitigé, le traitement de Hardy n'est pas encore applicable à certains sujets à peau particulièrement fine et irritable, aux enfants, aux femmes, surtout aux femmes enceintes, aux sujets porteurs de lésions cutanées irritatives intenses et étendues, aux galeux albuminuriques.

Dans ces divers cas, on peut avoir recours à la pommade au naphtol à 10 pour 100 qui a été recommandée par Kaposi, mais qui a l'inconvénient grave de provoquer une sensation de brûlure intense, aux onctions avec une pommade renfermant de 5 à 25 pour 100 de baume styrax ou de baume du Pérou et additionnée de 0,25 à 1 pour 100 de menthol, onctions répétées chaque jour et entremêlées de bains émollients. On a encore recommandé les badigeonnages à la teinture de benjoin, les onctions d'huile simple ou mentholée suivies d'un saupoudrage au soufre précipité.

Lorsqu'il existe des lésions irritatives, antérieures ou consécutives au traitement, on aura recours à l'emploi des pommades à l'oxyde de zinc additionnées de menthol et aux bains d'amidon ou de gélatine.

On aura toujours soin de faire désinfecter les vêtements et les couvertures du malade par le passage à l'étuve, de faire changer les draps de lit, et on soignera simultanément tous les membres d'une même famille, afin d'éviter les réinfections successives.

II

PÉDICULOSE

Définition. — On donne le nom de pédiculose ou de phthiriase aux lésions cutanées produites par les poux.

Les poux sont des animaux de la famille des Pédiculés, insectes aptères sans métamorphoses, dont la tête, supportée par un thorax peu distinct de l'abdomen, porte des mandibules avec lesquelles ils mordent la peau et un rostre qui leur sert à pratiquer la succion. Les femelles, beaucoup plus nombreuses que les mâles, pondent un grand nombre d'œufs et les déposent sur un poil où ils sont collés par une charpente de chitine qui entoure le poil comme une gaine ; ces œufs sont connus sous le nom de *lentes*.

Trois espèces de cette famille peuvent infecter le corps de l'homme ; l'habitat de chacune d'elles détermine le siège des lésions qu'elle produit.

PÉDICULOSE DE LA TÊTE

Description du parasite. — Le pou de tête (*pediculus capitis*), de forme allongée, a une coloration grise ou blanc cendré avec des taches noires sur le bord de chacun des segments du corps. Sa coloration varie un peu suivant les races humaines et est plus foncée chez le nègre que chez le blanc ; la femelle a une longueur de $2^{mm},7$ et une largeur de 1 millimètre ; le mâle n'a que $1^{mm},8$ de longueur. La femelle pond une cinquantaine d'œufs, qui sont souvent déposés à la base des cheveux, de sorte que c'est surtout dans les cas anciens qu'on

trouve des lentes sur les segments des poils éloignés de leur insertion : le plus ordinairement on n'en trouve qu'un très petit nombre sur chaque poil.

Symptômes. — La présence des parasites, même en petit nombre, détermine, en raison des piqûres qu'ils font au cuir chevelu, une irritation des téguments qui aboutit à la production de papules; par suite des inoculations de micro-organismes pyogènes réalisées par la piqûre des animaux ou par le grattage que provoque leur présence, il se produit des vésico-pustules revêtant l'aspect des pustules d'impétigo. Ces lésions occupent surtout la périphérie du cuir chevelu et en particulier sa lisière postérieure, où elles sont mélangées à des excoriations de grattage. Sur le cuir chevelu, la sécrétion des vésico-pustules se concrète en croûtes jaunâtres ou grisâtres qui agglutinent les cheveux et les appliquent au cuir chevelu ou forment des blocs durs qui restent adhérents aux cheveux.

Dans les cas anciens, les cheveux et les croûtes constituent des amas volumineux, peuvent même former sur toute la surface de la tête une sorte de carapace sous laquelle fourmillent les parasites, et qui recouvre des surfaces excoriées et suppurant abondamment; la tête des malades atteints de ces formes graves de phthiriase exhale une odeur fétide et repoussante : les cas extrêmes, rares d'ailleurs, sont connus sous le nom de trichoma ou de plique.

Il est fréquent de voir, à la suite de l'impétigo phthiriasique, les ganglions cervicaux se tuméfier et même suppurer; l'infection cutanée qu'il produit peut être l'origine de néphrites.

La phthiriase du cuir chevelu peut, chez les sujets à la fois négligents et prédisposés à cette dermatose, être le point de départ d'un eczéma tenace du cuir chevelu.

La santé générale des enfants atteints de phthiriase subit parfois le contre-coup des lésions du cuir chevelu : pâles, anémiques, amaigris à la fois du fait de l'insomnie que cause le prurit et des infections qui ont pour origine le cuir chevelu, ils peuvent succomber à celles-ci.

Les poux de tête peuvent gagner les sourcils, au niveau desquels ils donnent lieu à la production de pustules d'impétigo, et la barbe chez les hommes qui la portent très longue.

Étiologie. — C'est surtout dans l'enfance qu'on observe la phthiriase du cuir chevelu; elle est une des causes fréquentes de l'impétigo à cet âge : l'absence de soins et la difficulté de nettoyer convenablement le cuir chevelu, lorsque les cheveux sont intriqués par les croûtes, en prolongent la durée. Chez les adultes, elle est plus rare et ne se rencontre guère que dans les classes inférieures de la société, surtout chez les misérables; on peut cependant l'observer dans des conditions sociales élevées, à la suite de maladies longues qui empêchent de donner au cuir chevelu les soins de propreté nécessaires et de faire disparaître les parasites apportés par les gardes-malades, et cela surtout chez les femmes, en raison de la dimension de leurs cheveux ; c'est là ce qui a fait croire pendant longtemps à la génération spontanée des poux.

Diagnostic. — Le diagnostic de la phthiriase du cuir chevelu est facile : la présence de lésions impétigineuses et eczématiformes occupant exclusivement le cuir chevelu et les parties adjacentes, la constatation facile des poux ou des lentes ne permettent guère d'hésiter. Cependant il faut bien savoir que la phthiriase peut se surajouter à une affection antérieure du cuir chevelu, qui favorise la pullu-

lation des parasites en rendant plus difficiles les soins de la chevelure et qui persiste après la disparition des parasites; il faut savoir aussi que des lésions impétigineuses peu graves du cuir chevelu, provoquées par un petit nombre de poux, peuvent être la cause d'adénites cervicales suppurées, dont on méconnaîtrait l'origine si on n'avait soin de rechercher minutieusement le parasite sur les cheveux.

Pronostic. — Le pronostic de la phthiriase est généralement bénin, car il suffit d'avoir reconnu la cause des altérations du cuir chevelu pour en obtenir facilement la guérison; on ne saurait néanmoins oublier la gravité des infections dont elle peut être l'origine.

Traitement. — Le traitement se réduit bien souvent à l'emploi des soins de propreté si les poux sont peu nombreux et s'ils n'ont pas encore déterminé de lésions intenses du cuir chevelu; il suffit de se peigner soigneusement pendant plusieurs jours avec un peigne fin, trempé au besoin dans le vinaigre qui facilite le glissement des lentes, et de savonner la tête.

Dans les cas plus intenses, il devient nécessaire d'employer la poudre de staphisaigre ou de pyrèthre ou de faire des lavages répétés avec la liqueur de van Swieten ou le vinaigre additionné de 0,01 à 0,05 pour 100 de sublimé, ou encore de faire des savonnages répétés avec du savon mou de potasse; l'onguent napolitain, le pétrole, qui ont été préconisés contre la phthiriase du cuir chevelu, doivent être rejetés à cause de leurs dangers. Une fois les parasites tués par les procédés précédents, on nettoie la tête avec un peigne fin trempé dans du vinaigre.

Lorsque des croûtes épaisses recouvrent le cuir chevelu et intriquent les cheveux, on doit commencer par les ramollir au moyen de pulvérisations tièdes et les faire tomber par des frictions au moyen d'eau savonneuse, qui seront d'ailleurs répétées plusieurs jours de suite après la chute des croûtes, puis enlever mécaniquement les lentes avec le peigne fin. Il est bon, en outre, toutes les fois qu'on le peut, de faire couper les cheveux ras; cependant, même chez les femmes qui possèdent de longs cheveux, les moyens précédents suffisent à obtenir la disparition des poux. Les lésions cutanées provoquées par la phthiriase seront ensuite traitées par les moyens appropriés, notamment par les applications de pommade au soufre et au baume du Pérou.

PÉDICULOSE DU CORPS

Description du parasite. — Le pou du corps (*pediculus corporis* ou *pediculus vestimentorum*) est d'un blanc sale, plus volumineux que le pou de tête, et mesure 2 à 3 millimètres de longueur sur 1 millimètre de largeur. Il habite les vêtements, et surtout les vêtements de laine et ceux qui sont en contact avec la peau, se réfugie dans leurs plis, où il est parfois difficile à découvrir; ses lentes sont fixées aux fils de leurs tissus : E. Besnier les a vus former des rangées régulières sur tous les vêtements de sujets atteints depuis longtemps de phthiriase. Il est exceptionnel de voir quelques poux courant sur la peau, et encore n'est-ce qu'au moment où les malades viennent de se déshabiller.

Cependant c'est bien à la présence des parasites sur les téguments et à leurs piqûres qu'il faut attribuer les symptômes de la phthiriase.

Symptômes. — Des démangeaisons parfois intenses, le plus souvent bien plus tolérables que celles de la gale, dont elles ne présentent pas l'exaspération vespérale, accompagnent le développement des lésions cutanées.

Celles-ci consistent en saillies rosées analogues à celles de l'urticaire et en papules plus persistantes excoriées à leur sommet, recouvert d'une croûte brunâtre (prurigo pédiculaire) ; en outre, de longues traînées saillantes, rouges, occupées au début par une croûtelle brunâtre linéaire, remplacées plus tard par une cicatrice blanchâtre entourée d'une zone de pigmentation brune, succèdent aux grattages vigoureux que détermine le prurit. Ces excoriations de grattage occupent surtout la partie supérieure du dos, au niveau et au-dessus des omoplates; c'est là un siège de prédilection tellement constant et caractéristique que la présence à son niveau de traînées linéaires de grattage suffit à faire diagnostiquer la phthiriase ; au niveau de la ceinture, on voit surtout des éléments papuleux ou ortiés.

La phthiriase des vêtements peut être l'origine de lésions plus graves du tégument : rarement elle détermine des éruptions eczémateuses; plus souvent elle est l'origine de suppurations revêtant la forme d'ecthyma, particulièrement aux membres inférieurs, ou de furoncles et d'abcès sous-cutanés, occupant en particulier le dos, surtout chez les sujets profondément cachectiques; ces suppurations peuvent déterminer des lymphangites.

Lorsque la phthiriase a duré pendant longtemps, la peau des régions atteintes est épaissie et maculée de cicatrices de dimensions variées, dans l'intervalle desquelles elle a pris une coloration brunâtre rappelant celle de la maladie d'Addison : cette mélanodermie, bien décrite par Hardy et Fabre (1), constitue l'un des attributs de la « maladie des vagabonds » de Vogt et de Greenhow. La pigmentation peut être absolument généralisée à tout le tégument externe : elle peut même siéger sur les muqueuses (2) : les taches pigmentaires de la muqueuse buccale occupent généralement les lèvres et surtout la voûte palatine et se prolongent jusque sur le voile du palais; elles sont irrégulières, de coloration brunâtre, moins foncées que celles de la maladie d'Addison : ces pigmentations de la muqueuse buccale, regardées comme exceptionnelles dans la phthiriase, s'y rencontrent au contraire assez fréquemment, chez les sujets qui ont dépassé 50 ans : je les ai rencontrées sur la muqueuse du larynx, chez une vieille femme dont les capsules surrénales étaient intactes.

La pigmentation, cutanée ou muqueuse, paraît due à des modifications de la matière colorante du sang sous l'influence d'un venin déposé par l'animal au niveau des piqûres qu'il fait à la peau (3).

Le prurit peut être assez violent pour s'opposer au sommeil et devenir une cause d'affaiblissement et de cachexie chez les vieillards atteints de phthiriase.

L'affection est l'attribut des misérables, mal vêtus, vivant en commun dans des garnis où pullulent tous les parasites; elle coïncide souvent, en raison de ces conditions étiologiques, avec la phthiriase du cuir chevelu.

(1) P. Fabre, Des mélanodermies et en particulier des mélanodermies parasitaires. Thèse de Paris 1872.

(2) Besnier, Mélanodermie généralisée sans signes certains de maladie d'Addison. *Ann. de Dermat.* 1889, p. 569. — G. Thibierge, Deux cas de mélanodermie avec pigmentation de la muqueuse buccale chez des sujets atteints de phthiriase. *Bullet. Soc. médic. des hôpitaux*, 18 décembre 1891, p. 692.

(3) Dubreuilh et Beille, Parasites animaux de la peau humaine. *Encyclopédie Léauté*, Paris 1897.

[GEORGES THIBIERGE.]

Diagnostic. — Le diagnostic de la phthiriase des vêtements est facile et repose sur la localisation des lésions en des régions déterminées et sur la constatation du parasite dans les vêtements.

Quelques-uns des cas désignés sous le nom de *prurit sénile* doivent être rapportés à la phthiriase.

Traitement. — Il consiste principalement dans l'emploi des bains sulfureux, auxquels il est bon d'adjoindre, comme antiprurigineux, les onctions avec l'huile phéniquée à 2 pour 100 ou la pâte de zinc phéniquée ou mentholée à 2 pour 100. En outre, on traitera par des moyens appropriés les suppurations cutanées, et on prescrira les soins de propreté nécessaires et surtout la désinfection des vêtements au moyen de leur passage à l'étuve.

POU DU PUBIS

Description du parasite. — Le pou du pubis (*phthirius inguinalis*) ou morpion offre à peu près les mêmes dimensions que le pou du corps, quoiqu'il appartienne à une espèce différente ; de couleur gris clair, il a une forme arrondie. Il habite principalement les poils de la région génitale, mais peut occuper toutes les régions pileuses ; on l'observe fréquemment sur les poils du tronc et des aisselles ; c'est à lui qu'est due la phthiriase des cils [1], et on a même constaté sa présence [2], principalement chez les enfants, sur le cuir chevelu où plusieurs auteurs, notamment Kaposi, avaient nié qu'on pût le rencontrer.

Symptômes. — Sa présence se traduit surtout par des démangeaisons, parfois par des papules de prurigo pédiculaire ou par des éruptions d'apparence eczémateuse, plus rarement par des pustules d'ecthyma, toutes lésions dont le seul caractère spécial est la localisation pubienne ou axillaire. Parfois, il provoque des lésions plus étendues, occupant tout le tronc, sous la forme de papules de prurigo extrêmement nombreuses et entourées de zones érythémateuses.

Les lésions les plus caractéristiques sont des taches de coloration bleuâtre ou ardoisée, légèrement déprimées, visibles surtout à contre-jour, siégeant souvent au-dessus d'une petite veine, occupant de préférence la face antérieure ou interne des cuisses, la région sous-ombilicale, ou encore la partie latérale du thorax lorsque le parasite a envahi les poils de la région axillaire. Ces *taches bleues* ou taches ombrées sont loin d'être constantes dans la phthiriase du pubis ; on a cru longtemps qu'elles appartenaient à la fièvre typhoïde, à la fièvre synoque, à la fièvre intermittente, on leur a même accordé une valeur pronostique dans la fièvre typhoïde ; elles ont été rapportées à leur véritable origine par Moursou et par Duguet [3] : ce dernier a fait voir qu'elles sont dues à l'inoculation sous-épidermique d'une substance, véritable venin, sécrétée par un appareil glandulaire situé au voisinage de la deuxième paire de pattes du pou.

Diagnostic. — Le diagnostic de la phthiriase inguinale repose sur la localisation du prurit, sur la constatation des taches bleues et du parasite qui est

(1) Jullien, De la phthiriase des paupières. *Bull. Soc. de Dermat.*, 1891, p. 457.

(2) Trouessard, Phthiriase du cuir chevelu causée chez un enfant de 5 mois par le phthirius inguinalis, C. R. *Acad. des sciences*, 28 décembre 1891.

(3) Duguet, Sur les taches bleues, leur production artificielle et leur valeur séméiologique. *Gaz. des hôpitaux*, 20 avril 1880. — Mallet, Étude sur les taches bleues, historique et recherches nouvelles. Thèse de doctorat. Paris 1881-1882.

souvent difficile à reconnaître, dissimulé qu'il est par sa coloration peu distincte de celle de la peau, ou encore sur celle des lentes.

Étiologie. — Le pou du pubis se transmet habituellement dans les rapports sexuels, plus rarement par des vêtements, dans les cabinets de bains et les lieux d'aisances. Contrairement aux précédents, il est plus commun dans les classes aisées de la société que dans les classes pauvres (E. Besnier).

Traitement. — Les applications d'onguent mercuriel, ou mieux les lotions avec une solution de sublimé à 1 ou 2 pour 1000, après dégraissage préalable au savon, ou encore la pommade au naphtol à 10 pour 100, parviennent facilement à le faire disparaître. Lorsque cette variété de phthiriase occupe les cils, le seul moyen d'enlever les lentes qui sont adhérentes à ceux-ci est de les faire glisser avec une pince le long du poil.

III

LÉSIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DIVERS INSECTES

Puces. — La puce (*pulex irritans*) détermine par sa piqûre une petite hémorrhagie punctiforme, entourée d'un cercle d'injection rouge qui pâlit bientôt, tandis que le point hémorrhagique persiste pendant quelques jours. Chez les enfants et chez certains adultes à peau fine et irritable, elle produit de petites papules d'urticaire. Les piqûres, lorsqu'elles sont peu nombreuses, occupent de préférence les parties au niveau desquelles les vêtements exercent une pression et entravent les sauts du parasite. Lorsque les puces sont en grand nombre, les piqûres forment un semis de taches rouges ressemblant au purpura (*purpura pulicosa*), caractérisées par leurs dimensions à la fois égales et minimes.

Punaises. — La punaise (*cimex lectularius*) provoque par sa piqûre un prurit intense et des saillies urticariennes ou érythémateuses, parfois très saillantes et donnant l'aspect de bulles ou de pustules; ces lésions, qui persistent pendant quelques jours, occupent, et c'est là leur caractéristique la plus importante au point de vue du diagnostic, exclusivement les régions qui sont découvertes pendant le séjour au lit : la face, le cou, la partie supérieure du thorax si le sujet ouvre largement sa chemise, le dos des mains, l'avant-bras dans une étendue plus ou moins considérable, suivant que le sujet a des manches plus ou moins relevées et plus ou moins larges. Elles sont parfois très intenses, et peuvent simuler l'érythème polymorphe. Chez les enfants, ces lésions peuvent se reproduire pendant fort longtemps tant qu'on n'en a pas reconnu la cause, et faire croire à un début de prurigo. Le parasite n'effectuant ses migrations sur la surface cutanée que pendant le séjour au lit, le prurit est surtout nocturne et peut, lorsqu'il présente quelque intensité et chez certains sujets dont les téguments jouissent d'une irritabilité particulière, causer de l'insomnie. La répétition du prurit et l'apparition des éruptions ou leur aggravation pendant la nuit aident à en déterminer la cause.

La constatation des punaises dans le logement du malade fournit la démonstration du diagnostic qui est parfois des plus embarrassants, en raison des variétés nombreuses que peuvent présenter ces éruptions.

Le traitement des lésions provoquées par les punaises consiste dans l'application de pâte de zinc additionnée de menthol ou d'acide phénique; il faut, de plus, procéder à la destruction, souvent laborieuse, des parasites qui se réfugient dans tous les angles et dans toutes les dépressions des meubles et des murs.

Cousins et moustiques. — Leur piqûre détermine une démangeaison souvent violente, des plaques d'urticaire, parfois des tuméfactions œdémateuses très considérables ou même des ecchymoses: ces lésions laissent souvent à leur suite des papules excoriées à leur sommet. Les moustiques étant noctambules, leurs piqûres déterminent une insomnie parfois terrible, mais les démangeaisons persistent pendant un ou deux jours. Ces accidents sont surtout intenses dans les pays chauds, où les moustiques s'attaquent de préférence aux étrangers non acclimatés, tandis qu'un séjour de quelque durée met à l'abri de leurs attaques.

Les lavages à l'eau chaude additionnée d'un alcool aromatisé ou avec une solution phéniquée au 200e, suivies d'applications de poudres inertes, au besoin les applications de pâtes à l'oxyde de zinc additionnées de 1 pour 100 de menthol ou d'acide phénique calment suffisamment le prurit provoqué par la piqûre de ces insectes.

CHAPITRE II

AFFECTIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DES CHAMPIGNONS PARASITES

(DERMATOMYCOSES)

Les dermatomycoses constituent l'un des chapitres les plus intéressants de la dermatologie et l'un de ceux où les travaux récents ont apporté le plus de modifications et de lumière.

Parmi les champignons parasites, les uns occupent l'épiderme vague, les autres ont pour siège exclusif ou principal les poils. Les lésions provoquées au cuir chevelu par ces derniers sont connues sous le nom commun de *teignes*.

Nous décrirons dans ce chapitre les trichophyties, les teignes tondantes, le favus, le pityriasis versicolore et l'érythrasma. La pelade, qui partage avec la tondante et le favus le nom de teigne, sera décrite avec les affections du système pilaire : les recherches récentes ne permettent plus de la ranger parmi les dermatomycoses, où la plupart des auteurs l'avaient placée en raison de sa contagiosité et de son analogie de siège avec les autres teignes.

Quant à l'actinomycose, son étude a été faite dans une autre partie de cet ouvrage.

I

LES TRICHOPHYTIES ET LES TEIGNES TONDANTES

On a donné, depuis Malmsten, le nom de *trichophyton tonsurans* à un champignon parasitaire découvert en 1844 par Gruby, qui l'avait désigné sous le nom de *mentagrophytes*, et, depuis Hardy, on donne le nom général de trichophyties aux diverses lésions provoquées par ce champignon soit sur le cuir chevelu (herpès

tonsurant des anciens auteurs, teigne tondante), soit dans la barbe (sycosis parasitaire de Bazin), soit sur les parties glabres (herpès circiné des auteurs, folliculites agminées, etc.), soit enfin au niveau des ongles.

Classiquement et jusqu'à ces dernières années, la trichophytie était considérée comme une affection univoque, à localisations variées, mais à manifestations presque constamment, sinon constamment identiques dans une même localisation et relevant toujours d'un seul et même parasite identique à lui-même. Les travaux de Balzer et de Juhel-Renoy avaient bien fait entrevoir des variétés dans les caractères morphologiques du trichophyton. Mais c'est seulement depuis l'application à l'étude des affections trichophytiques des méthodes de la bactériologie que nos connaissances se sont précisées sur ce point.

Les recherches de Neebe et Furthmann (1) et surtout la belle série des travaux de Sabouraud (2), contrôlés, confirmés presque entièrement par Mibelli (3), Bodin (4), C. Fox (5), M. Morris (6), etc., ont montré qu'il n'y avait pas *une trichophytie*, relevant d'*un trichophyton*, toujours le même, mais une série de *trichophyties* produites par des parasites différents; que ces différents parasites, caractérisés par leur apparence morphologique à l'examen microscopique des poils parasités, par l'aspect, la forme et la coloration de leurs cultures sur les milieux de laboratoire, par leurs propriétés biologiques, souvent par leur habitat sur telle ou telle espèce animale, correspondaient chacun à une forme clinique particulière de lésions trichophytiques.

Bien plus, ces recherches, confirmant des examens microscopiques anciens, dont la signification réelle avait échappé à Gruby et à Bazin, ont montré que, parmi les affections trichophytiques, on englobait une affection parasitaire, propre au cuir chevelu de l'enfant, relevant d'un parasite morphologiquement très différent des trichophytons.

La doctrine de l'unité trichophytique a donc vécu et, à la description simpliste qu'elle permettait, il est nécessaire de substituer une description plus complète et plus compliquée.

GÉNÉRALITÉS SUR LES TRICHOPHYTIES

Les trichophytons appartiennent au genre botrytis, famille des mucédinées.

Ils ont pour caractères communs d'être constitués par un mycélium dont les filaments sont réguliers, composés de cellules à double contour: ces cellules (spores mycéliennes) sont incolores, fortement réfringentes, disposées en chapelet, de forme arrondie ou ovalaire, parfois carrée; leurs dimensions sont variables suivant les espèces, souvent même dans une seule espèce: elles sont toujours de dimensions relativement considérables par rapport aux spores d'autres espèces parasitaires, d'où le nom de tondantes à grosses spores donné

(1) Neebe u. Furthmann. Vier Trichophytonarten, *Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1891, XIII. p. 477.

(2) Sabouraud, Les trichophyties humaines. *Thèse de Paris*, 1894. Les trichophyties et la teigne tondante de Gruby. *Transactions of the 3rd International Congress of Dermatology*, Londres, 1896, p. 495.

(3) Mibelli, Sur la pluralité des trichophyties, *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 755.

(4) Bodin, Les teignes tondantes du cheval et leurs inoculations humaines, *Thèse de Paris*, 1895-96.

(5) Colcott Fox et F. Blaxall, An inquiry into the plurality of fungi causing ringworm, *British Journal of Dermatology*, 1896, p. 241, 291, 537, 577.

(6) Malcolm Morris, Ringworm in the light of recent researches, Londres, 1897.

aux teignes tondantes trichophytiques, par opposition à celui de tondante à petites spores donné à la teigne tondante occasionnée par le microsporon. Les filaments mycéliens des trichophytons sont ramifiés.

La *recherche et la constatation du trichophyton* ne présentent pas de difficultés considérables. Les poils malades (voir plus loin, à propos de l'étude de teignes tondantes et à propos de la trichophytie des parties glabres, les précautions à prendre pour découvrir les poils parasités) sont placés sur une lame de verre, sur laquelle on dépose une goutte d'une solution de potasse caustique à 40 pour 100; on recouvre avec une lamelle couvre-objet et on chauffe légèrement sur une flamme de gaz ou d'alcool : la potasse éclaircit les tissus animaux et respecte les spores et le mycélium qui deviennent ainsi plus apparents, de sorte qu'il est inutile de colorer la préparation.

L'examen, fait avec un microscope de puissance moyenne, permet de constater la présence du mycélium et des spores, leur forme et leurs dimensions; il permet en outre de constater, en variant la hauteur de l'objectif, si le parasite est situé à la surface du poil (trichophyton ectothrix) ou à l'intérieur de celui-ci (trichophyton endothrix) et, dans ce dernier cas, si les spores restent régulièrement sériées après l'action de la potasse (trichophyton à mycélium résistant) ou si elles se dissocient et s'égrènent (trichophyton à mycélium fragile).

La *culture* des trichophytons peut être faite sur la plupart des milieux de laboratoire et à toute température ordinaire. Mais, le parasite se nourrissant d'aliments quaternaires (peptones) et ternaires (sucres), il est nécessaire, pour obtenir avec leur maximum de netteté les caractères différentiels des cultures des divers trichophytons, de les étudier sur les milieux les plus favorables à leur développement. Sabouraud a montré que l'agar au moût de bière est le milieu qui donne les meilleurs résultats; les caractères différents des cultures de deux trichophytons ne se présentent avec toute leur netteté et toute leur valeur démonstrative que quand on a soin de les cultiver tous deux sur un même milieu, préparé simultanément pour les deux : c'est seulement après une culture de ce genre qu'on peut être sûr de l'identité ou de la non-identité de deux parasites. En effet, un même parasite cultivé sur deux milieux différents, voire très peu différents, peut donner des cultures d'aspect très peu comparable.

On obtient d'emblée des cultures pures en déposant, au moyen d'une baguette de platine, un fragment de cheveu parasité à la surface de l'agar au moût de bière. Sur des milieux peu sucrés et trop azotés, le parasite se développe mal, reste chétif ou est complètement anéanti par des champignons commensaux, qui se trouvent parfois associés au trichophyton et dont le rôle est encore indéterminé.

Les cultures de trichophytons ont pour caractères généraux de s'étendre excentriquement et progressivement autour du point inoculé; mais, en dehors de leur forme arrondie et de leur extension centrifuge, de rapidité d'ailleurs variable, elles n'ont plus de caractères communs : l'aspect de leur surface, qui peut être régulière ou irrégulière, lisse ou duveteuse, en cocarde ou continue, leur coloration, varie d'une espèce à l'autre.

Les cultures de trichophytons sont presque indéfiniment réinoculables à la condition que la réinoculation ne soit pas trop tardive.

Leur inoculation aux animaux ou à l'homme est souvent difficile à obtenir; lorsqu'elle réussit, elle donne des résultats variables suivant les espèces trichophytiques, mais toujours les mêmes pour une espèce trichophytique donnée.

Les trichophytons, qui ont peut-être une existence saprophytique (Sabouraud, Bodin), sont en nombre extrêmement considérable. Sabouraud a pu en étudier plus de vingt espèces.

Les uns sont propres à l'homme; ce sont les trichophytons endothrix, dont les lésions ont pour caractère clinique général de ne pas s'accompagner de suppuration. Les autres, les trichophytons ectothrix, peuvent s'observer sur l'homme, chez lequel ils déterminent des lésions plus ou moins nettement suppuratives, mais lui sont transmises par des animaux : on connaît plusieurs espèces propres au cheval, dont l'une provoque chez l'homme des lésions particulièrement intenses; d'autres propres au chien, au chat, au bœuf, aux oiseaux.

La transmission de ces trichophytons d'origine animale peut se faire directement de l'animal atteint à l'homme, ou de l'homme à l'homme, ou par l'intermédiaire d'objets ayant servi à l'homme ou à l'animal atteints.

La fréquence des espèces trichophytiques est extrêmement variable; certaines sont d'observation courante, d'autres n'ont été vues qu'un petit nombre de fois.

Pour chaque espèce trichophytique, la fréquence relative est aussi très variable suivant les pays et suivant les régions, et même, dans une région donnée, suivant qu'on observe à la ville ou à la campagne.

Envisagées en bloc, les trichophyties sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte; cette fréquence tient principalement au nombre considérable de trichophyties du cuir chevelu qui s'observent chez l'enfant, tandis que cette localisation est rare chez l'adulte.

Les diverses espèces trichophytiques ont chacune une expression clinique qui leur est propre et qui permet, avec une expérience suffisante, de la reconnaître par l'examen du malade avant d'avoir fait la culture du parasite. Cette proposition est nettement établie pour les espèces trichophytiques les plus fréquemment observées; il en est vraisemblablement de même pour les espèces plus rares. Il serait cependant exagéré de soutenir que chaque espèce trichophytique ne se révèle que par des lésions toujours absolument identiques à elles-mêmes et que le siège des lésions, l'individualité de chaque malade ne peut modifier ces caractères en plus ou en moins : ainsi, même avec les espèces les plus régulièrement et les plus considérablement suppuratives, on peut voir des lésions trichophytiques abortives se révélant, aux différentes localisations du même malade ou en quelques-unes seulement, par des éléments circinés à peine irritatifs.

La description complète de toutes les formes trichophytiques nous entraînerait trop loin et exigerait des développements hors de proportions avec le cadre de cet ouvrage; nous nous contenterons, à propos de chacune des localisations que peuvent affecter les trichophyties, d'indiquer les caractères généraux qu'elles y présentent et de donner la description des lésions provoquées par les espèces les plus communes dans chacune de ces localisations.

TEIGNES TONDANTES

Nous inscrivons en tête de ce paragraphe, non pas le nom de trichophytie du cuir chevelu, mais celui de teignes tondantes, parce que cette dénomination, tout archaïque qu'elle est, a l'avantage d'être plus compréhensive que celle de trichophytie; elle nous permet de réunir dans ce seul paragraphe toutes les lésions décrites il y a quelques années encore sous le nom de trichophytie du

cuir chevelu et parmi lesquelles une place importante doit être faite à la teigne à petites spores ou microsporie du cuir chevelu.

Caractères généraux des teignes tondantes. — Quoique chaque espèce trichophytique, en se développant sur le cuir chevelu, y détermine des lésions revêtant un type clinique particulier, généralement susceptible d'une reconnaissance précise et d'un diagnostic ferme, il est indispensable d'indiquer tout d'abord les caractères de la teigne tondante en général; quelque conventionnel et vague qu'en soit le tableau, il peut cependant être séparé nettement de celui des diverses autres affections du cuir chevelu; il est déjà utile, avant d'avoir déterminé de quelle teigne tondante un enfant est atteint, de savoir qu'il est atteint d'une teigne tondante et qu'il y a lieu de lui faire subir un traitement particulier et d'exiger à son encontre des mesures de prophylaxie.

Cette description n'est d'ailleurs autre que celle qui était donnée autrefois de la trichophytie du cuir chevelu avant les recherches de Sabouraud.

Une ou plusieurs plaques de forme arrondie, de dimensions variant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de cinq francs et même plus, à progression centrifuge, au niveau desquelles les cheveux sont cassés à ras de la surface cutanée ou à une petite distance de cette surface, caractérisent les teignes tondantes. Les fragments de cheveux qui persistent à la surface des placards, après leur rupture, sont parfois courts et leur ensemble rappelle alors plus ou moins celui d'une barbe mal rasée. Cet aspect est pathognomonique. Lorsque l'on cherche à extraire avec une pince ce qui reste de ces cheveux cassés, on y parvient difficilement : le cheveu se rompt un peu plus bas, sa racine reste fixée dans la peau; le fragment que l'on saisit avec la pince est toujours court, de coloration grise ou noire, de dimensions transversales souvent supérieures à celles des cheveux sains du voisinage, et souvent s'écrase avec une grande facilité dès qu'on le presse entre les mors de la pince. Ces différents caractères sont dus à la présence du parasite qui altère le tissu du poil, accroît son diamètre et diminue sa résistance.

Les plaques sont souvent recouvertes de squames plus ou moins abondantes, fines, blanchâtres ou grisâtres, peu adhérentes: au début cet état pityriasique est plus prononcé.

Ces plaques s'étendent pendant un certain temps, mais généralement elles cessent bientôt de s'accroître et dès lors restent stationnaires pendant un temps souvent fort long: c'est par mois que s'exprime leur durée, et, avant de pouvoir assurer leur guérison absolue, il faut avoir constaté à plusieurs reprises l'absence de poils cassés à leur niveau, et avoir vérifié au microscope l'intégrité de tous les poils qui paraissent être suspects.

Le développement successif des plaques, l'apparition de nouvelles plaques sous l'influence d'auto-inoculations, alors que les premières semblaient guéries ou sur le point de l'être, augmentent encore la durée de la maladie dans son ensemble.

Néanmoins, sa terminaison est la guérison, guérison parfois spontanée chez les sujets qui approchent de l'âge où la trichophytie cesse de se développer. La guérison est toujours complète, sans cicatrices et sans alopécie consécutive, à moins qu'on n'ait eu recours à des applications trop irritantes qui aient déterminé l'inflammation, la suppuration et la destruction des follicules pilaires.

Les teignes tondantes sont presque exclusivement l'apanage de l'enfance :

rares jusqu'à l'âge de 2 ans, elles disparaissent à peu près complètement après l'âge de 14 à 15 ans. Après la puberté, on ne voit plus apparaître la teigne tondante, et cela quelle qu'en soit la variété; mais on peut encore voir se continuer pendant quelques années une forme de teigne tondante à lésions définitives, qui se rencontrent plus particulièrement chez les filles.

TEIGNE TONDANTE A PETITES SPORES

Cette affection, qui constitue la forme la plus fréquente des teignes tondantes à Paris (60 pour 100 d'après Sabouraud), et à Londres (80 à 90 pour 100 d'après C.Fox et M. Morris), est inconnue ou presque inconnue dans certaines villes de France, dans le midi et l'est de l'Europe.

Elle est causée par le microsporon Audouini, parasite étudié pour la première fois par Gruby qui avait improprement donné le nom de pelade aux cas dans lesquels il l'a découvert; Bazin, dans des termes peu clairs, avait reconnu l'erreur de Gruby, et attribué ce parasite à la trichophytie. Sabouraud a bien montré que le microsporon diffère des trichophytons par ses caractères botaniques, et que la teigne qu'il provoque a des caractères cliniques particuliers.

La tondante microsporique est caractérisée par des taches arrondies ou ovales, de 3 à 5 centimètres de large, ordinairement couvertes de squames blanches adhérentes, peu nombreuses et d'aspect poudreux; sur toute son étendue, les poils sont fragiles ou cassés, et cassés non pas au niveau de la peau, mais à 6 ou 7 millimètres au-dessus d'elle; on peut même en trouver de plus longs encore.

Lorsqu'on cherche à arracher les poils qui persistent, on constate tout d'abord qu'ils viennent avec facilité, et, comme ils sont longs et nombreux sur la plaque, il est très habituel d'en arracher simultanément plusieurs formant une sorte de faisceau irrégulier.

Ces poils sont tous complètement entourés, à leur base et sur une longueur de 3 à 5 millimètres, d'une gaine grise très spéciale, d'aspect terne, comme si le cheveu avait été saupoudré de cendre finement pulvérisée.

Cette gaine, d'ailleurs, peut être constatée sur une étendue de 2 à 3 millimètres à la base des poils avant leur arrachement.

Les plaques de tondante microsporique ne se présentent avec leurs caractères nets qu'avant tout traitement; cependant, même sur une plaque traitée, on reconnaît encore la nature de la maladie à la dimension des plaques, plus considérable que dans les autres tondantes, à leur coloration légèrement grise et surtout à la gaine grise qui entoure les poils arrachés.

L'examen microscopique du poil parasité (et celui-ci est facile à reconnaître à sa gaine, facile à arracher, parce qu'il est long et sensiblement moins fragile que dans la teigne trichophytique) est démonstratif : le parasite ne forme pas des traînées régulières de spores comme dans la trichophytie; il constitue, autour du poil, une enveloppe continue (c'est la gaine constatée macroscopiquement) formée par des spores arrondies, toutes de dimensions égales et petites (2 à 3 μ), nettement limitées, tassées les unes contre les autres et rappelant assez l'aspect des grains du tapioca dans le bouillon. Il est facile de s'assurer que les spores ne pénètrent pas dans le cheveu.

Lorsqu'on examine, après simple éclaircissement de la préparation par la potasse, un cheveu atteint de teigne microsporique, on ne peut y constater la

présence de mycélium ; pour le distinguer, il faut décortiquer le cheveu, le chauffer lentement et longuement dans la potasse et le colorer avec l'éosine ou mieux avec la thionine phéniquée. Il apparaît alors sous la forme de rubans minces et bifurqués au milieu des cellules corticales du cheveu.

En culture sur agar au moût de bière, le microsporon Audouini donne un disque blanc formé de cercles concentriques alternativement glabres et duveteux.

Les caractères morphologiques qui différencient le microsporon des trichophytons et le font classer dans un genre distinct sont tirés de la disposition de son mycélium et de son mode de reproduction : ils sont d'ordre trop spécialement botanique pour pouvoir être exposés ici. Il suffit, pour l'étude et le diagnostic cliniques, de connaître les caractères grossiers décrits ci-dessus.

La teigne microsporique s'accompagne beaucoup plus rarement que la teigne trichophytique de lésions des parties glabres de la face, qui sont toujours peu considérables.

Elle constitue la forme la plus grave des teignes tondantes, en raison de sa longue durée, qui est en moyenne de dix-huit mois, mais peut atteindre quatre à six ans, sans qu'aucun traitement en vienne à bout ; elle guérit spontanément aux environs de la puberté.

Elle est encore grave en raison de sa contagiosité extrême et telle que, dans les écoles, elle peut atteindre en quelques mois tous les enfants en âge de la contracter.

TEIGNE TONDANTE A TRICHOPHYTON ENDOTHRIX, A CULTURES CRATÉRIFORMES

Cette forme de trichophytie, qui paraît propre à l'homme, est, à Paris, la plus fréquente des teignes tondantes, après la tondante microsporique. Cette tondante se caractérise par des taches nombreuses, toutes très petites, dont certaines correspondent à 5 ou 6 cheveux seulement et qui, en raison de leurs petites dimensions, risquent bien plus de passer inaperçues que celles de la tondante microsporique. Ces taches, un peu squameuses au centre, à bords légèrement surélevés et rosés au début, sont recouvertes de petites squames épidermiques et de très fines vésicules, qui disparaissent dans la suite.

Sur ces plaques, on voit persister un certain nombre de cheveux sains, ayant conservé toute leur longueur. Jamais l'épilation ne permet d'enlever, comme dans la teigne microsporique, un faisceau de cheveux fragiles et malades. Les poils malades, difficiles à apercevoir au premier abord et plus difficiles à arracher, sont représentés par des points noirs, ayant 2 à 3 fois le diamètre d'un cheveu normal ; lorsqu'on les extirpe, on constate que ces poils sont incurvés dans l'épiderme, en crochet ou en points d'interrogation, et qu'ils sont très friables.

Lorsqu'on porte sous le microscope un de ces fragments de cheveu (et ce sont seulement ces fragments et non les cheveux ayant conservé leur longueur normale qu'il faut examiner si on veut trouver le parasite), on voit des spores réfringentes à double contour, de 3 μ de large sur 5 à 6 μ de long, disposées en chapelet ou en chaînes ; ces chaînes, divisées dichotomiquement, à peine flexueuses, suivent la direction du cheveu ; elles sont situées dans l'intérieur du poil, et si nombreuses, sur certains cheveux, qu'elles les remplissent presque entièrement ; le mycélium est résistant lorsqu'on écrase la préparation : les spores se détachent bien, mais en fragments assez longs.

La culture de ce trichophyton sur agar au moût de bière est jaune, poudreuse, son centre est ombiliqué et repose sur une saillie régulièrement arrondie en forme de fragment de sphère; à la périphérie, on voit des sillons frangés de même coloration, également poudreux.

La tondante à trichophyton endothrix dure en moyenne dix-huit mois comme la tondante microsporique; on la voit rarement persister deux et trois ans, comme il arrive pour cette dernière; cependant elle peut durer aussi fort longtemps. Elle est moins nettement influencée par la puberté que la tondante microsporique, et on peut l'observer encore à vingt et vingt-deux ans, sous la forme de petites taches disséminées.

Pendant toute sa durée, tant qu'il persiste un poil malade, il peut se faire des inoculations nouvelles sur le cuir chevelu.

Il est fréquent d'observer dans cette forme des lésions des parties glabres, désignées par E. Besnier sous le nom de trichophytie accessoire des teigneux, caractérisées par de petites taches roses lenticulaires, arrondies, légèrement saillantes, squameuses à leur centre, occupant la lisière du cuir chevelu, ou quelque point du visage ou des oreilles.

TEIGNE TONDANTE PELADOÏDE, PRODUITE PAR LE TRICHOPHYTON ENDOTHRIX, A CULTURE ACUMINÉE

Cette forme de tondante, désignée par Sabouraud sous le nom de tondante peladoïde, en raison d'une analogie un peu éloignée avec les plaques de pelade, est, à Paris, un peu moins fréquente que la précédente; à elles deux, elles constituent les 2/3 des cas de tondante trichophytique.

Elle est caractérisée par une plaque généralement unique, atteignant très rapidement 5 à 7 centimètres de diamètre, jamais tout à fait ronde, le plus souvent à contours irréguliers, et poussant des prolongements sur les parties adjacentes. Plus rarement, il existe un grand nombre de plaques de petites dimensions. A la surface, on voit par places quelques cheveux ayant conservé leur longueur normale. Tous les cheveux malades sont cassés au ras de la peau, représentés par des points noirs très nombreux, rappelant les comédons acnéiques; ces points sont inclus dans l'épiderme, incurvés dans l'épaisseur même de la couche cornée.

Il est fréquent de voir des inoculations secondaires sur la peau glabre.

Cette forme de teigne s'observe surtout chez l'enfant, mais peut se rencontrer également chez l'adolescent. Sabouraud l'a même vue chez des sujets de dix-sept et de vingt-deux ans.

Le cheveu malade (et ici encore, comme pour la forme précédente, il est difficile à extraire de la peau) est toujours réduit à l'état de fragment très petit. Au microscope, on constate que le parasite est contenu dans le poil lui-même et formé de spores arrondies, volumineuses, de 5 à 7 μ de largeur, de dimensions un peu inégales, à doubles contours, disposées en files irrégulières et moniliformes; ces spores n'adhèrent pas les unes aux autres, de sorte que la pression sur la plaque les dissocie et les fait flotter une à une dans la préparation (trichophyton à mycélium fragile).

Sur gélose au moût de bière, la culture de ce trichophyton forme un monticule saillant d'un gris foncé avec des incisures radiées au nombre de 5 à 10, qui partagent le monticule en secteurs; le centre du monticule est d'un gris

un peu brun; sa base est couverte d'une poudre grisâtre qui forme autour de lui une aréole; sa périphérie est rayonnée, et les prolongements des rayons au delà du monticule sont recouverts de la même poudre brune.

Cette forme de tondante est d'origine humaine. Sa durée est un peu moindre que celle de la forme précédente.

TEIGNES TONDANTES D'ORIGINE ANIMALE, A TRICHOPHYTON ECTOTHRIX

Les teignes tondantes d'origine animale sont rares et relèvent d'espèces trichophytiques différentes, qui ne se prêtent pas à une description d'ensemble. D'autre part, leur rareté ne justifierait pas une étude particulière de chacune d'elles.

D'une façon générale, on peut dire que ces teignes tondantes sont caractérisées, outre des altérations pilaires variables et généralement accompagnées du développement d'une gaine autour des poils, par la présence de lésions suppuratives, telles qu'une folliculite à petits éléments plus ou moins nombreux ou des croûtes d'apparence impétigineuse.

Nous verrons plus loin qu'une folliculite intense caractérise une forme particulière de trichophytie d'origine animale, à laquelle le nom de tondante ne convient plus, à cause même de l'intensité de la réaction inflammatoire.

Les teignes tondantes d'origine animale s'accompagnent de lésions circinées, ordinairement suppuratives à un degré plus ou moins accusé, des parties glabres.

Le poil, dans ces diverses tondantes, présente des filaments mycéliens situés à sa surface (trichophyton ectothrix).

Les parasites qui les causent ont pu être identifiés dans certains cas aux trichophytons du cheval, du chat, etc.

Elles sont toutes remarquables par la rapidité de leur guérison, qui se fait en deux ou trois mois, et contraste avec la longue durée des trichophyties d'origine humaine.

Diagnostic général des teignes tondantes. — Les teignes tondantes risquent d'être méconnues plus encore que d'être confondues avec d'autres affections du cuir chevelu. Tout d'abord certaines d'entre elles ont des caractères peu frappants qui les font bien souvent passer inaperçues. Une autre raison risque de les faire méconnaître, c'est que, si on ne choisit pas avec discernement les poils à examiner, on peut ne pas constater la présence du parasite: il est indispensable en effet, et nous y avons déjà insisté, de savoir où doit se trouver le parasite avant de le rechercher.

La *pelade* se distingue des teignes tondantes par l'aspect uni et lisse de ses plaques dépourvues de poils et de fragments de poils; cependant, dans certains cas désignés sous le nom de pelade pseudo-tondante, où de nombreux cheveux fragiles se sont rompus près du niveau de la peau, le diagnostic peut devenir embarrassant, si on ne cherche avec attention les autres caractères du poil. Le poil peladique n'est pas augmenté de volume comme le poil trichophytique; s'il est fragile, il peut être facilement extrait en entier de la peau et ne se laisse pas écraser par la pince, son extrémité est atrophiée, il n'est jamais entouré d'une gaine comme le poil parasité par le microsporon; enfin l'examen microscopique ne permet pas de reconnaître la présence de spores soit à sa surface soit dans son épaisseur. Le diagnostic de la pelade peut souvent être présumé

en tenant compte de l'âge des malades, car la pelade à cheveux fragiles se développe encore à un âge où la tondante ne s'observe plus.

Les *eczémas* du cuir chevelu se distinguent de la tondante par leur diffusion plus considérable et par l'absence de zones tonsurées, circinées, par l'absence de poils cassés; si, dans l'eczéma, certains cheveux ont une fausse gaine incomplète, cette gaine est plus molle et plus brillante que dans les teignes tondantes et les cheveux qui en sont entourés ont conservé toute leur longueur.

La *séborrhée* du cuir chevelu donne lieu parfois à des plaques grises, arrondies, légèrement squameuses; mais on ne voit à leur surface aucun cheveu cassé ou entouré d'une gaine grise et terne, les squames qui les recouvrent sont fines et moins adhérentes que dans les diverses tondantes.

Le *psoriasis* peut donner lieu à des plaques arrondies, nettement délimitées, mais les squames sont plus épaisses que dans les tondantes, il n'y a pas de cheveux cassés; il existe d'ailleurs, presque toujours, en même temps que les lésions du cuir chevelu, des plaques psoriasiques caractéristiques aux lieux d'élection, particulièrement aux coudes et aux genoux.

Le *favus* donne lieu à des godets caractéristiques ou, lorsque ceux-ci sont tombés, à des plaques cicatricielles et alopéciques irrégulières, au niveau desquelles on trouve quelques cheveux généralement gros et secs, ternes, d'aspect spécial et ayant conservé toute leur longueur. Dans la forme pityriasique du favus, où les godets sont à peine apparents, les squames sont plus épaisses que dans les tondantes et l'affection a toujours une durée beaucoup plus longue que celle des tondantes.

Traitement. — Un grand nombre de traitements ont été proposés contre la teigne tondante, la plupart vantés trop prématurément, avant une observation assez étendue et assez minutieuse.

La prétention de presque tous les traitements de la teigne tondante a été d'agir comme parasiticides, et de détruire *in situ* le champignon pathogène. Une semblable prétention semble irréalisable ; la parasite est situé, soit dans le cheveu lui-même où il est protégé par l'enveloppe de celui-ci, soit à la surface du cheveu, mais à l'intérieur du follicule dont la paroi est directement appliquée contre lui, si étroitement appliquée que les parasiticides les plus pénétrants ne peuvent y parvenir. En réalité, comme l'a fait observer E. Besnier [1], les parasiticides agissent plus souvent en qualité d'irritants ou d'agents d'exfoliation et d'expulsion du cheveu.

Les tondantes guérissant toutes sans laisser d'alopécie consécutive, il importe de ne pas déterminer d'alopécie thérapeutique, et pour cette raison nombre des agents préconisés contre les tondantes doivent être proscrits.

Les recherches récentes si remarquables sur la parasitologie des tondantes n'ont en rien modifié leur thérapeutique qui reste, comme il y a dix ans, représentée en première ligne par l'épilation et par les applications de substances susceptibles d'exfolier l'épiderme et d'entraîner, avec l'épiderme exfolié, les parasites qu'il peut recéler, et qui peuvent être l'origine de réinoculations. A ces moyens il convient de joindre des lavages répétés du cuir chevelu, toujours dans le but d'empêcher les réinoculations.

[1] E. Besnier, Considérations sur les affections parasitaires et leur traitement. *Acad. de médecine*, 8 janvier 1884.

[GEORGES THIBIERGE.]

En conséquence, dans toutes les formes de teigne tondante, la première prescription doit être l'épilation de toutes les plaques et d'une bordure de 1 centimètre environ autour de la périphérie de toutes les plaques, cette bordure servant de zone de protection aux parties saines.

Après l'épilation, badigeonnages, répétés une ou deux fois par semaine, de teinture d'iode pure ou de solution d'iode au 500e dans de l'eau iodurée.

Le badigeonnage à l'iode de toute la tête avant l'épilation est à la fois un moyen prophylactique très utile et un moyen de reconnaître plus facilement les taches multiples d'inoculation, qui échapperaient à l'examen et qui prennent, sous l'action de l'iode, une coloration brune plus apparente.

L'enfant sera en outre soumis à des lavages quotidiens de tout le cuir chevelu avec de l'eau chaude et du savon mou de potasse, ou mieux avec un savon au goudron, ou à des frictions avec un liquide alcoolique.

Pendant toute la durée de la maladie, les cheveux seront tenus absolument ras; l'épilation sera renouvelée sur les plaques tant qu'il y restera un cheveu malade; elle pourra se réduire à un cercle de plus en plus étroit à mesure que les cheveux malades deviendront plus rares.

Prophylaxie des teignes tondantes. — La prophylaxie des teignes tondantes soulève, en raison de leur extension considérable dans les grands centres urbains, de très réelles difficultés, et les essais jusqu'ici tentés pour en empêcher l'accroissement sont très imparfaits. Elle supposerait l'isolement absolu ou relatif, et la mise en traitement d'un trop grand nombre d'enfants en âge scolaire.

Elle doit avoir pour base la surveillance attentive du cuir chevelu des enfants de toutes les écoles, l'isolement de ceux qui en sont atteints, isolement dans l'école, s'il y est praticable, et absolu, hors de l'école dans le cas contraire et leur traitement réellement exécuté avec soin.

La prophylaxie des teignes tondantes comprend aussi, dans toutes les agglomérations d'enfants, la coupe des cheveux avec des instruments et par des mains aseptiques, la séparation complète des objets de toilette et de coiffure de chaque enfant et surtout l'interdiction d'entrer dans ce groupement ou d'y rentrer après absence ou maladie sans avoir subi une inspection médicale constatant l'intégrité absolue du cuir chevelu et du tégument externe en général.

Dans les familles, la prophylaxie comprend la séparation des enfants atteints de teigne tondante, l'obligation pour ceux-ci de tenir la tête constamment couverte d'un bonnet susceptible de désinfection, d'avoir ses coiffures et objets de toilette soigneusement isolés de ceux des autres enfants.

Un autre point très important dans la prophylaxie des teignes tondantes est l'obligation imposée à tous les enfants qui en sont atteints de justifier de la guérison complète de leur affection avant d'obtenir la libre pratique à l'école. Ce point capital demande, de la part du médecin qui soigne un teigneux, une attention toute spéciale : il n'est possible d'accorder un certificat de guérison à un enfant qu'après examen attentif de son cuir chevelu répété à plusieurs reprises, à 15 jours au moins d'intervalle, et constatation à chaque examen de l'absence de tout poil suspect : un seul poil cassé, examiné au microscope s'il y a doute, et reconnu infecté, doit faire reprendre le traitement avec rigueur et suspendre la délivrance du certificat de guérison.

TRICHOPHYTIE SUPPURÉE FOLLICULAIRE, D'ORIGINE ÉQUINE

Cette forme de trichophytie mérite une mention toute spéciale, en raison de sa fréquence relative, de la multiplicité de ses sièges de prédilection, de l'uniformité que présentent ses lésions dans leurs différents sièges, enfin de son origine animale nettement déterminée (1).

Elle peut occuper soit le cuir chevelu, où elle a été décrite sous le nom de *kerion Celsi*, soit la barbe, où elle est appelée *sycosis parasitaire*, soit les parties glabres, où elle détermine des lésions qui étaient connues sous le nom de *folliculites agminées en placards* (2) avant d'avoir été rapportées à leur origine trichophytique (3).

Le **kerion Celsi** s'observe surtout chez l'enfant; cependant il peut débuter à un âge plus avancé que les diverses teignes tondantes, voire se développer chez l'adulte.

Il est constitué par un placard de dimensions variables, généralement de la largeur d'une pièce de 5 francs, de forme arrondie ou allongée, de coloration rouge souvent vineuse; ce placard, surélevé au-dessus des téguments et à bords nettement arrêtés, a l'aspect d'un macaron appliqué sur le cuir chevelu. Sa surface, tantôt régulière, tantôt largement mamelonnée, est parsemée de petites pustules blanchâtres, plus ou moins acuminées, ou de petits orifices irréguliers, à fond grisâtre, résultant de l'ouverture des pustules; ces orifices laissent sourdre un pus jaunâtre plus ou moins consistant, ou sont oblitérés par une croûte jaunâtre plus ou moins épaisse. Les cheveux sont pour la plupart tombés; ceux qui persistent s'arrachent avec la plus grande facilité et viennent entiers à la traction.

Souvent, en même temps que le placard principal, on trouve sur le cuir chevelu soit des saillies rouges plus limitées, ayant l'aspect de furoncles, qui représentent le début du placard de kérion, soit des suppurations superficielles ou de petites plaques trichophytiques légèrement squameuses, d'apparence pityriasique, qui constituent des lésions avortées.

Le kérion, malgré son apparence de gravité et l'intensité de ses lésions, guérit assez facilement, dans l'espace de 2 à 3 mois. Mais, contrairement aux teignes tondantes, il laisse à sa suite des cicatrices; sur ces cicatrices un certain nombre de poils, dont les follicules ont été détruits par la suppuration, font défaut.

Le **sycosis trichophytique de la barbe** est caractérisé comme le kérion par des lésions saillantes, de coloration rouge ou violacée, sur lesquelles on voit des

(1) Sabouraud, Étude sur les trichophyties à dermite profonde, spécialement de la folliculite agminée chez l'homme et à son origine animale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 490; — E. Bodin, Les teignes tondantes du cheval et leurs inoculations humaines. Thèse de Paris 1895-1896.

(2) J. Pallier, Des périfolliculites suppurées agminées en plaques. Thèse de Paris 1889.

(3) Majocchi a décrit une forme de lésion trichophytique caractérisée par le développement de nodosités ou de plaques de coloration rouge ou violacée, disséminées ou disposées en chapelets; cette lésion diffère du kérion par ce fait qu'elle ne suppure jamais quoiqu'elle tende à se ramollir. Sa structure est celle des granulomes et elle n'a pas de relations avec les follicules pilaires. Les caractères biologiques particuliers et l'origine de ce trichophyton ne sont pas déterminés. Voir à ce sujet G. Pini, Granuloma trichophyticum Majocchi, ricerche e osservazioni cliniche. *Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle*, 1897, p. 710.

pustules et des orifices remplis de pus ou des croûtes; mais leur surface est irrégulière, mamelonnée, rappelant vaguement la surface de déchirement d'une figue (συκος, figue); leur contour est également irrégulier; leur consistance est ferme. Ces lésions, d'étendue variable, occupent généralement la région des maxillaires, plus rarement le menton et les joues; chez certains sujets, la barbe est envahie dans presque toute son étendue. Les poils qui persistent à leur surface sont entourés d'une pustule et s'arrachent avec la plus grande facilité.

Les ganglions sous-maxillaires sont le siège d'adénopathies plus ou moins prononcées.

Il y a des démangeaisons, des sensations de cuisson très pénibles.

Le sycosis mal traité persiste pendant un temps très long, un traitement convenable en vient rapidement à bout, mais il reste toujours à sa suite une alopécie incomplète de la barbe.

Le sycosis trichophytique n'est pas la seule forme de trichophytie qu'on puisse observer à la barbe : on y voit encore, entre autres formes, une trichophytie à forme de dermite humide disséminée, en placards, avec nombreux abcès folliculaires, due à une autre espèce trichophytique, également d'origine équine, dont les cultures sont jaunes, craquelées et vermiculaires, — et une trichophytie sèche, dans laquelle la peau présente un aspect granité et dans laquelle les poils atteints sont gros, cassés, entourés d'une gaine parasitaire en forme d'étui pseudo-épidermique; cette dernière forme de trichophytie de la barbe est due à un trichophyton ectothrix à mycélium fragile donnant, sur moût de bière gélosé, une culture duveteuse d'un rose tendre.

D'autre part, le sycosis trichophytique peut être simulé par des affections suppuratives de la barbe due à des infections microbiennes (sycosis streptococcique, etc.) et qui ont pour caractères de donner lieu à des pustules plus petites, de ne pas compromettre autant l'adhérence du poil, et de ne pas renfermer de tricophyton. (Voir plus loin l'examen microscopique des poils dans la trichophytie équine.)

Il peut encore être confondu avec certaines formes d'eczéma et surtout avec la folliculite sous-nasale récidivante (considérée par certains auteurs comme un eczéma) qui occupe toujours la moustache, succède à un écoulement nasal séreux ou purulent et se traduit par une plaque généralement arrondie, recouverte de pustules péripilaires, mais sans induration profonde, et qui n'a aucune tendance à déborder la région sous-nasale.

La **folliculite agminée trichophytique** peut occuper les diverses régions glabres du corps; on l'observe principalement sur les membres. Elle est caractérisée par un placard saillant en forme de macaron, comme le kérion, ou par une saillie acuminée ressemblant à un furoncle; sa surface, rouge foncé, est parsemée de pustules ou d'orifices donnant issue à du pus ou de croûtes jaunâtres et rappelle parfois l'aspect d'une écumoire. L'évolution de cette lésion comme celle du kérion et du sycosis est rapide. Les lésions sont quelquefois multiples, le plus souvent uniques.

Quel que soit le siège qu'elle occupe, la trichophytie équine attaque le poil, ou plutôt siège au pourtour du poil et détermine une suppuration folliculaire et une inflammation périfolliculaire.

Pour constater le parasite, il ne faut pas le rechercher dans le pus des folliculites ouvertes où il est détruit par les microbes pyogènes d'infection secondaire,

mais dans le pus des abcès non encore ouverts, ou mieux encore à la surface des poils malades. Cet examen ne doit pas porter sur les poils plongés dans le pus, mais sur les poils ternes, le plus souvent cassés, entourés d'une gaine grisâtre et terne, visible à l'œil nu, que l'on rencontre, à un examen attentif, à la périphérie des lésions.

Sur ces poils, on trouve le parasite sous la forme de filaments mycéliens, occupant à la fois le poil lui-même et la gaine qui l'entoure; ces filaments sont formés de chapelets de spores arrondies, de dimensions très irrégulières, et variant sur un même poil de 2 à 6 μ.

La culture de ce trichophyton sur moût de bière est blanche; à son centre, elle présente une petite élevure, couverte d'un fin duvet et entourée d'une large auréole poudreuse, absolument blanche, dont la périphérie est entourée de rayons plâtreux, blancs, tandis que dans la profondeur de l'agar on voit d'autres rayons grisâtres, fins et nombreux. Cette variété de trichophyton est douée de propriétés pyogènes, comme le prouve sa présence à l'état de culture pure dans des pustules non encore ouvertes. Son existence a pu être constatée chez le cheval (Sabouraud, Bodin).

L'origine équine de cette trichophytie est d'ailleurs bien nette en clinique : on l'observe, dans ses diverses localisations, chez des sujets exerçant des professions qui les mettent en rapport avec des chevaux : cochers, palefreniers, maréchaux ferrants, bourreliers, ou ayant eu des contacts accidentels avec des chevaux malades; le plus souvent les parents des enfants atteints de kérion Celsi exercent une des professions précédemment énoncées, ou habitent dans des maisons voisines d'écuries occupées par des chevaux malades. Cependant la transmission peut se faire de l'homme malade à l'homme sain.

Traitement. — Ces diverses localisations de la trichophytie équine sont toutes justiciables du même traitement qui consiste, pour la barbe et le cuir chevelu, dans l'épilation des parties malades et d'une bordure autour des parties malades; dans l'application de pansements émollients et légèrement antiseptiques (cataplasmes de fécule de pomme de terre boriqués, compresses d'eau boriquée, etc.) tant que durent les phénomènes inflammatoires; lorsque ceux-ci ont disparu, on fait des badigeonnages de teinture d'iode répétés deux fois par semaine ou des applications de vaseline iodée au 50e jusqu'à guérison complète.

TRICHOPHYTIE CIRCINÉE DES PARTIES GLABRES

Toutes les parties glabres peuvent être le siège de lésions dues à de nombreuses espèces de trichophytons; mais les lieux d'élection de ces lésions sont la région dorsale de la main, du poignet et de l'avant-bras, le cou, la face, en particulier au niveau du menton et dans la région du maxillaire inférieur. On les observe encore assez fréquemment au niveau de la 7e vertèbre cervicale, et, chez l'homme, dans la région inguinale.

Ces lésions des parties glabres sont particulièrement fréquentes chez l'enfant, chez lequel elles accompagnent très souvent ou précèdent les teignes tondantes; mais, contrairement aux localisations des trichophytons sur le cuir chevelu, elles peuvent se rencontrer à tout âge, voire même chez les vieillards.

La trichophytie des parties glabres est presque toujours produite par des

trichophytons d'origine animale; le nombre des trichophytons qui peuvent les causer est très considérable, presque illimité, car une étude suivie de ces affections fait constamment trouver des espèces nouvelles.

En présence de la variété si considérable des agents pathogènes, il nous est impossible de donner une description détaillée de chacune des trichophyties avec les caractères biologiques du trichophyton correspondant. Nous nous bornerons à décrire les caractères généraux des trichophyties cutanées.

Ces lésions ont pour premier et pour plus important caractère de présenter une forme arrondie, et de s'étendre toujours excentriquement, avec une rapidité qui est variable suivant les espèces trichophytiques, mais est toujours assez considérable : en quelques jours, une plaque trichophytique a atteint la dimension d'une pièce de 2 francs ou de 5 francs et elle continue son évolution, appréciable facilement d'un jour à l'autre.

Les inoculations trichophytiques pouvant se faire, soit primitivement, soit ultérieurement, en des points multiples et rapprochés du tégument, des lésions voisines peuvent se réunir, constituant ainsi des placards de forme irrégulière à contours polycycliques.

La trichophytie cutanée débute généralement par une tache rosée, disparaissant par la pression, sur laquelle se fait souvent une légère desquamation centrale. Par la suite, les caractères varient suivant l'espèce trichophytique en cause. Arrivée à sa période de plein développement, la lésion trichophytique est arrondie et constituée soit par une plaque rouge, à bords nettement accusés, très légèrement saillante au-dessus des parties voisines, soit par une plaque rouge bordée par un léger soulèvement épidermique constituant ou non de minimes vésicules peu apparentes, ou par une mince collerette de squames blanches, pityriasiques, relativement assez adhérentes. D'autres fois les vésicules sont plus nettes, rappellent l'aspect des vésicules d'herpès (d'où le nom d'herpès circiné donné à cette affection par les anciens auteurs); elles sont petites, acuminées ou aplaties, généralement peu résistantes; parfois elles suppurent et se transforment en pustules petites, acuminées, se rompant rapidement pour laisser à leur place une petite croûtelle peu adhérente. Plus rarement, le soulèvement épidermique devient plus considérable, constitue une véritable phlyctène disposée en couronne autour de la plaque trichophytique ou même occupant toute son étendue.

Dans la plupart des trichophyties cutanées, les lésions ne présentent le caractère vésiculeux qu'à la périphérie; le centre est simplement rouge ou légèrement squameux, parfois parsemé de quelques rares vésicules avortées. Sur certaines, on voit, à l'intérieur du cercle vésiculeux ou surélevé, un ou plusieurs cercles concentriques, également rouges et saillants ou vésiculeux, formant ainsi une cocarde plus ou moins nette.

Dans quelques formes, cependant, les lésions toujours régulièrement arrondies et à progression centrifuge sont constituées, non seulement à leur périphérie, mais sur toute leur étendue, par des vésicules persistantes, très analogues à celles de la dyshidrose.

Les diverses formes cliniques de la trichophytie circinée correspondent chacune à des espèces trichophytiques différentes, presque toutes d'origine animale (cheval, chien, chat, bœuf, poule, etc.); nous avons cependant, à propos des teignes tondantes, signalé les trichophyties cutanées d'origine humaine qui sont toujours associées à des lésions du cuir chevelu, occupent surtout le

visage, sont très superficielles et généralement peu étendues. Avec les espèces trichophytiques varient aussi la marche et la gravité de leurs lésions cutanées.

L'identification aux espèces botaniques correspondantes et la détermination de l'habitat ordinaire du parasite sont faites pour quelques-unes de ces formes, présumées pour quelques autres, inconnues pour un plus grand nombre : l'exposé de ces recherches incomplètes encore nous entraînerait trop loin.

Quelle que soit leur forme clinique, les trichophyties cutanées atteignent, en même temps que l'épiderme, les poils follets des régions occupées par elles : ces poils se cassent plus ou moins près de la surface cutanée, sont souvent entourés d'une gaine parasitaire; c'est à leur niveau, bien plus encore que dans les squames épidermiques où ils se dissimulent plus facilement, qu'on doit rechercher les éléments parasitaires suivant la méthode générale indiquée plus haut : ils se traduisent par des rangées linéaires de spores réfringentes de forme arrondie ou ovalaire, de dimensions variables, disposées obliquement par rapport à l'axe du poil et se divisant dichotomiquement.

Les cultures des trichophytons développés sur la peau offrent des caractères trop variables pour pouvoir être exposées ici.

Trichophyties exotiques des parties glabres. — On observe dans les îles du Pacifique une affection qui a été décrite sous les noms d'herpès desquamant, de teigne imbriquée (Patrick Manson), de tokelau[1], du nom d'une des îles où on la rencontre et qui présente un ensemble clinique très différent des teignes européennes.

Elle est constituée par des cercles concentriques au nombre de trois, quatre ou cinq pour chacune des lésions élémentaires, cercles fermés de squames épidermiques blanches ou grisâtres adhérentes par leur bord externe, soulevées sur leur bord interne, et entourés d'une abondante desquamation épidermique. Les squames contrastent avec la coloration brune de la peau des sujets qui sont atteints de cette affection. Les cercles concentriques s'étendent excentriquement, se confondent par leurs bords et forment des figures irrégulières et bizarres qui recouvrent de grandes étendues de la surface cutanée.

L'affection, à marche chronique, peut occuper et arrive en quelques années à occuper la totalité de la surface cutanée, à l'exception de la tête et de la face palmaire de la main.

La teigne imbriquée est due à un trichophyton à grosses spores occupant les couches superficielles de l'épiderme et dont les caractères microscopiques ne diffèrent pas de ceux que l'on observe en Europe (Sabouraud), mais dont la culture n'a pu encore être faite.

Sabouraud a rencontré chez un sujet revenant du Soudan une trichophytie dont les lésions respectaient l'épiderme et se caractérisaient par des placards arrondis et saillants de coloration rouge très accusée, isolés et agminés ; cette lésion était produite par un trichophyton à grosses spores donnant des cultures d'aspect spécial.

Peut-être, dans la pathologie exotique, existe-t-il d'autres affections produites par des trichophytons[2].

[1] Bonnafy. Le *tokelau et son parasite*. Paris, 1895.

[2] On décrit sous le nom de *caratès* des affections desquamatives de l'épiderme avec modifications de la pigmentation cutanée, caractérisées par la présence de plaques tantôt noires, tantôt bleuâtres ou rouges et occupant de préférence les parties découvertes, mais

Diagnostic. — La forme régulièrement arrondie des lésions, leur extension rapide, leur siège sur les parties découvertes, et, au besoin, la recherche du parasite permettent de reconnaître facilement la trichophytie circinée.

L'*érythème marginé* a bien une disposition circulaire et une évolution rapide, mais ses éléments sont plutôt érythémateux que squameux: ils sont plus nombreux dans une même région et n'atteignent pas des dimensions aussi considérables que ceux de la trichophytie.

Le *psoriasis* produit des squames plus blanches, plus épaisses, plus adhérentes: la surface de ses éléments est plus uniforme, leur extension moins rapide et leur nombre plus considérable en même temps qu'ils sont disséminés sur des surfaces plus étendues et en des régions de prédilection, telles que les coudes, les genoux, les fesses, qui sont rarement occupées par la trichophytie circinée.

L'*eczéma* donne souvent lieu à des plaques rouges et squameuses à contour circulaire: mais ce contour est moins régulièrement arrondi, le centre ne présente pas de tendance à la guérison, les squames sont plus larges et souvent mélangées aux sécrétions des vésicules eczémateuses; le prurit est plus prononcé, la durée plus longue et l'extension toujours beaucoup moins rapide.

Le *pityriasis rosé*, que Kaposi fait rentrer à tort dans la trichophytie cutanée, se caractérise par le développement de plaques nombreuses, de dimensions variées, mais généralement peu considérables, n'ayant pas la rapide extension centrifuge de celles de la trichophytie cutanée, disséminées d'abord sur la partie supérieure du thorax et s'étendant ensuite de haut en bas sur le tronc et les membres; ces plaques, de forme arrondie ou le plus souvent ovalaire, ont un contour érythémateux légèrement saillant et souvent bordé en dedans par des squames minces; sur les parties centrales de la plaque, l'épiderme présente un aspect plissé très particulier que l'on ne rencontre pas dans la trichophytie.

Traitement. — Quelle que soient leur forme, leur durée, leur étendue, les trichophyties cutanées sont toujours faciles à guérir, dans un temps très court. Il suffit de faire à leur surface des badigeonnages de teinture d'iode qu'on répétera 2 ou 3 fois à 4 jours d'intervalle pour voir disparaître complètement et ne plus reparaître les lésions trichophytiques du tégument glabre. Sur le visage, on peut, au moyen d'un badigeonnage avec une solution de potasse au 20e ou au 40e, faire disparaître la coloration de l'iode; mais il faut avoir soin de laver rapidement et très largement à l'eau pure, pour empêcher l'action caustique de la potasse qui risquerait de déterminer des eschares superficielles.

On aura soin d'examiner très attentivement et à plusieurs reprises pendant plusieurs semaines le cuir chevelu des enfants atteints de trichophytie des parties glabres, celle-ci étant souvent la compagne ou l'avant-coureur d'une teigne tondante.

TRICHOPHYTIE UNGUÉALE

Les ongles sont parfois envahis par les trichophytons, chez des sujets présentant ou ayant présenté antérieurement une quelconque des localisations précé-

pouvant siéger sur toutes les régions du corps. Ces affections, de durée extrêmement longue, sont propres à l'Amérique équinoxiale. Montoya a montré (*Annales de dermatologie*, 1897, p. 464 et 1898, p. 675) qu'elles étaient dues à des espèces parasitaires se rapprochant beaucoup des aspergillus.

dentes de ces parasites. Cette lésion, assez rare, étudiée par C. Pellizzari, Dubreuilh, Lespinasse[1], est caractérisée par l'épaississement de l'ongle, qui est strié longitudinalement et transversalement, ou parsemé de points jaunes ou bruns; il se courbe, son extrémité libre se relève ou s'infléchit vers la pulpe, sa surface devient irrégulière; sur une coupe, il est formé de deux couches, l'une superficielle, cornée et compacte, l'autre friable, fibreuse, ayant l'aspect de la moelle de jonc, molle et se dissociant facilement; le voisinage de la lunule est respecté, au moins pendant un certain temps.

La trichophytie unguéale est toujours de longue durée.

Ces lésions doivent être recherchées avec soin, car elles peuvent être la cause de la dissémination de la trichophytie par le sujet qui en est porteur ou de ses récidives chez celui-ci dans des régions diverses.

La trichophytie unguéale est produite par les trichophytons d'origine animale. Son étude mycologique est encore très incomplète.

La constatation dans les lames unguéales du parasite, dont les éléments sont toujours plus irréguliers que dans les squames épidermiques, permet seule de reconnaître exactement la nature des lésions dans les cas de trichophytie primitivement unguéale, car celle-ci ne présente aucun caractère clinique qui la distingue absolument du favus et surtout de l'eczéma et du psoriasis des ongles.

Le traitement consiste dans le grattage de l'ongle, son décapage par macération dans un doigtier de caoutchouc, et l'application des parasiticides, en particulier de la solution iodo-iodurée de Lugol.

II

FAVUS

On donne le nom de *favus* (de *favus*, rayon de miel) aux lésions déterminées par un champignon découvert par Schönlein (1839) et appelé *achorion Schœnleinii*.

Ce champignon habite ordinairement le cuir chevelu, où il amène la chute des cheveux qu'il infiltre en même temps qu'il envahit l'épiderme : l'affection est désignée sous le nom de teigne faveuse ou de favus du cuir chevelu.

Il peut également se développer sur les régions glabres, y produisant autour des poils des altérations analogues à celles qu'il cause au cuir chevelu (favus cutané ou favus des parties glabres). Il peut encore, mais beaucoup plus rarement, végéter dans le tissu unguéal. Enfin, dans un cas observé par Kaposi et Kundrat et resté unique, le favus de la peau s'accompagnait de lésions des muqueuses des voies digestives (œsophage, estomac, intestin), dues à la présence du même parasite.

Description du parasite. — Le champignon du favus est constitué par des spores et par des tubes que l'on met en évidence au moyen des diverses matières colorantes employées en technique microscopique et, en particulier, de l'éosine et du violet de méthylaniline, après dégraissage à l'éther et action de la potasse :

[1] Lespinasse, Étude sur les onychomycoses trichophytique et favique. Thèse de Bordeaux 1889-1890. — Arnozan et W. Dubreuilh, De la trichophytie des mains et des ongles. *Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1892.

mais l'examen du poil parasité ou de la matière favique peut être fait, extemporanément, pour le diagnostic clinique, après simple action de la potasse, comme pour les trichophytons (voir page 44).

Les spores, de forme arrondie ou irrégulière dans les godets faviques, sont aplaties par pression réciproque dans les cheveux faviques et offrent alors une forme quadrilatère. Elles mesurent de 3 à 7 μ de diamètre, sont disposées en chaînes ramifiées et sont formées d'un épispore cellulosique, d'un protoplasma assez abondant et d'un noyau beaucoup plus petit que celui du microsporon furfur et souvent caché par le protoplasma.

Les tubes du mycélium sont ténus, simples, noueux, cloisonnés ou articulés et ramifiés; certains d'entre eux renferment des spores, d'autres en sont dépourvus; à l'examen microscopique du cheveu, l'achorion se distingue des trichophytons par les caractères suivants : les spores n'ont pas de double contour; leur forme est généralement quadrangulaire tandis que dans les trichophytons elle est arrondie; les filaments, tout en ayant la même direction générale que le cheveu, ne sont jamais rectilignes, mais flexueux et ondulés; leur largeur varie considérablement, non seulement dans les différents points du même cheveu, mais encore sur différents points d'un même filament; ces filaments se divisent fréquemment, ceux qui ne sont pas sporulés en 2 filaments secondaires, ceux qui sont formés de spores en 3 ou 4 filaments, ce que l'on n'observe jamais pour les trichophytons.

Dans les godets, les éléments du champignon sont agglutinés par une substance amorphe, connue en botanique sous le nom de glaire ou de gangue amorphe.

Le mode de pénétration du parasite dans le poil a été diversement interprété. Pour Kaposi, les éléments du champignon développés à la surface épidermique suivent la gaine de la racine du poil jusqu'à la base du follicule, pénètrent dans le bulbe, puis, affectant un trajet rétrograde, remontent dans le poil lui-même, qu'ils envahissent de bas en haut, tandis que dans d'autres points du trajet du poil ces éléments arrivent latéralement dans le poil, à travers les gaines de la racine. Unna, n'ayant jamais trouvé de filaments parasitaires dans le bulbe pileux, rejette la théorie « du détour » imaginée par Kaposi. Pour Balzer, la pénétration se fait tantôt directement, tantôt par la voie détournée.

Quoi qu'il en soit du mode d'envahissement du poil, il résulte clairement des recherches de Lebert, Robin, Gudden, Kaposi, revisées et complétées par Balzer, que le champignon a pour siège initial l'épiderme dans lequel il végète; par le fait de sa végétation dans l'infundibulum pilaire, se développe la lésion que l'on désigne sous le nom de godet, puis le poil est envahi; plus tard, les gaines externe et interne du cheveu sont franchies, le parasite pénètre dans le derme, l'enflamme et, par suite de la destruction des papilles pilaires, les poils tombent, laissant à leur suite une alopécie cicatricielle et définitive.

Cette réaction inflammatoire provoquée par le parasite, sous la forme chronique, est propre à l'achorion; elle ne s'observe jamais avec ces caractères et cette constance dans les autres dermatophyties.

Comme pour les trichophytons, les caractères des cultures varient considérablement suivant la composition du milieu de culture; les substances qui facilitent le développement de l'achorion sont les matières albuminoïdes, tandis que les trichophytons se développent mieux sur les milieux renfermant des hydro-

carbures. Le milieu qui convient le mieux à l'étude de l'achorion et à la différenciation de ses variétés est un milieu acide, renfermant 5 pour 100 de peptone (E. Bodin). Ce milieu a l'avantage de ne pas favoriser le développement des champignons qui sont associés à l'achorion : ces champignons commensaux, comme ceux qui accompagnent les trichophytons, semblent n'avoir aucune importance pathogène, quoiqu'ils existent dans presque tous les cas de favus.

L'achorion peut être cultivé sur la plupart des milieux employés pour la culture des bactéries et des champignons.

Quincke, ayant constaté des différences d'aspect dans les cultures de champignons provenant de sujets différents, a admis[1] que le favus pouvait être produit par trois espèces différentes de champignons qu'il distingue par les notations α, β, γ; des recherches ultérieures l'ont amené à ne plus admettre que deux espèces, l'une, α, ayant le plus souvent pour siège les régions glabres et déterminant le favus herpétique, l'autre se développant dans le cuir chevelu et donnant lieu au favus vulgaire.

Les recherches de Quincke ont paru plus ou moins complètement confirmées par celles d'Elsenberg, puis de Kral; mais bientôt de nouvelles rechutes de Kral, de Pick[2], de Mibelli, de Jadassohn, de Marianelli[3] ont ramené l'achorion à une seule espèce; Unna, Frank et Neebe en décrivirent au contraire jusqu'à 9 espèces différentes, semblant provenir de pays différents. Dubreuilh et Sabrazès[4] ramenèrent encore à une seule espèce l'achorion du favus humain, tout en décrivant chez le chien un champignon donnant lieu à des lésions faviques, l'*Oospora canina* susceptible d'être inoculé à l'homme, et chez la poule un autre champignon différent.

E. Bodin[5] a constaté l'existence de 5 champignons faviques, variétés d'une même espèce botanique, se traduisant toutes par des lésions cliniques identiques et ne se différenciant que par les caractères de leurs cultures.

La variété la plus fréquente répond aux descriptions de Kral et donne sur agar peptonisé une culture d'un gris blanchâtre, d'apparence sèche, saillante à son centre, de surface irrégulière rappelant assez bien les circonvolutions cérébrales; une autre variété, assez fréquente, donne une culture gris brunâtre, d'aspect humide, formant une membrane plus ou moins étalée avec de petites irrégularités et une élevure centrale. D'autres variétés rappellent plus exactement la forme en godet des lésions cutanées. Toutes colorent plus ou moins fortement le milieu de culture.

Étiologie. — Quel que soit son siège, le favus débute presque toujours dans l'enfance, pour persister jusqu'à un âge plus ou moins avancé.

Ses localisations, soit initiales, soit secondaires, sont souvent favorisées, comme l'ont fait remarquer Köbner et Gailleton, par toute excoriation ou lésion cutanée antérieure ouvrant une porte d'entrée à travers le tégument.

La cause réelle, unique et suffisante, du favus est la transmission directe (épidémies familiales) ou indirecte (par les vêtements d'un favique, par les coiffeurs, par exemple) de l'achorion à un sujet sain par un sujet antérieurement atteint

(1) Quincke, Ueber Favus. *Monasth. f. prakt, Dermatol.*, 1887, p. 981.
(2) Pick u. Kral, Untersuchungen über Favus. *Ergänzungshefte zum Arch. f. Dermat.*, 1891, p. 57.
(3) Marianelli, Achorion Schoenleinii, morfologia, biologia, clinica, *Pise*, 1892.
(4) Sabrazès, Sur le favus de l'homme, de la poule et du chien. *Thèse de Bordeaux*, 1895.
(5) E. Bodin, Sur la pluralité du favus. *Annales de Dermatologie*, novembre 1894, p. 1220.

de la même maladie. La transmission peut se faire de l'homme à l'homme (plus de la moitié des cas, d'après E. Bodin) ou de l'animal à l'homme, certains animaux étant parfois atteints de favus; ceux qui sont le plus souvent à incriminer sont les souris, les chiens, surtout les ratiers, les chats, rarement les poules.

Il faut remarquer que la contagion du favus s'exerce avec une certaine difficulté : on voit souvent dans une famille, un favus durer pendant plusieurs années sans que les autres membres de la famille soient atteints : l'absence de soins et la malpropreté semblent favoriser la contagion.

La maladie à achorion s'observe surtout à la campagne, les cas de favus observés à Paris et dans les grandes villes provenant le plus souvent des villages avoisinants; cependant à Paris, E. Bodin a trouvé 1/5 de cas autochtones. En outre, elle est plus fréquente dans certains pays que dans d'autres. En Europe, elle est surtout répandue en France et en Hollande. En France même, elle a certaines régions de prédilection : les départements du Nord, du Pas-de-Calais, de la Seine-Inférieure, des Côtes-du-Nord, du Finistère, de l'Aveyron, du Tarn, de l'Hérault, des Landes, des Basses-Pyrénées, et s'observe plus rarement dans les départements du Centre et de l'Est [1] (J. Bergeron, H. Feulard).

FAVUS DU CUIR CHEVELU

Le favus du cuir chevelu débute au pourtour d'un cheveu par une tache rouge bientôt suivie du développement d'une petite tache blanc jaunâtre, ayant l'aspect d'une pustule; cette tache s'étend progressivement et lentement par sa périphérie, son bord est saillant, tandis que sa partie centrale est déprimée; cette dépression, qui résulte de l'adhérence de la couche épidermique à la cuticule du poil et accessoirement du mode de développement du parasite, car elle s'observe parfois sur les cultures expérimentales, a valu à l'élément favique le nom très exact de *godet*. Les godets peuvent avoir des dimensions variées : tantôt punctiformes, tantôt plus larges, atteignant ou dépassant la largeur d'une lentille, d'une pièce de 20 centimes.

A la période d'état, les godets peuvent rester entiers, ou se rompre et se désagréger en fragments plâtreux ou poussiéreux.

Les godets peuvent être isolés les uns des autres et conserver leur forme arrondie caractéristique (*favus urcéolaire*), ou se réunir pour former de larges plaques à contours festonnés et saillants, limitant comme une zone de fortifications une surface plus déprimée et irrégulière, ou recouvrir d'une véritable carapace une plus ou moins grande étendue du cuir chevelu (*favus scutiforme*).

Quelle que soit leur configuration, les lésions faviques ont une coloration caractéristique, blanc jaunâtre ou jaune soufre; par une traction suffisamment forte, on parvient à les détacher en fragments volumineux, friables, et on voit alors le derme rouge, humide, légèrement déprimé.

Le cuir chevelu atteint de favus exhale une odeur spéciale, que présentent également les cultures d'achorion, odeur comparable à celle de la souris, très distincte de celle des surfaces eczémateuses ou impétigineuses suintantes et de la suppuration, et qui peut, dans certains cas, être utilisée pour le diagnostic.

[1] H. Feulard, Teignes et teigneux. Thèse de Paris 1885. — H. Feulard. Le favus et la pelade en France (1887-1892). *Annales de Dermatologie*. 1892, p. 1118.

Les poils, qui, au début, occupent le centre des godets faviques, subissent les effets de la pénétration du parasite dans le derme et dans la papille pileuse : ils deviennent secs, se décolorent, prennent un aspect terne et poussiéreux ; cet aspect du poil est important pour le diagnostic de certaines formes de favus, dans lesquelles les lésions épidermiques sont peu développées. Les poils persistent longtemps à la surface des lésions faviques ; ils sont seulement atrophiés, mais non cassés comme dans les trichophyties ; ils finissent cependant par tomber, les bulbes pileux étant envahis par la folliculite d'origine favique. Losrque les lésions occupent une certaine étendue et ont duré un certain temps après l'avulsion ou la disparition des masses faviques, le cuir chevelu est glabre et d'apparence cicatricielle ; néanmoins, même sur les cicatrices, on trouve presque toujours, disséminés en nombre variable et isolés les uns des autres, quelques cheveux secs, poussiéreux.

Le favus peut occuper toutes les régions du cuir chevelu. Cependant il débute le plus souvent par le sommet de la tête, plus particulièrement au voisinage de la bordure du cuir chevelu ; mais il reste presque constamment, le long du front et des tempes, une étroite bande de cheveux entièrement respectés par la maladie, jusque dans ses périodes avancées. Cette intégrité de la bordure même, avec disparition des cheveux en zones plus ou moins irrégulières et aspect cicatriciel du cuir chevelu, est un des caractères diagnostiques les plus importants de l'alopécie post-favique.

Des infections secondaires peuvent se produire au niveau des lésions faviques, déterminer des suppurations dermiques à type d'impétigo, des adénites cervicales parfois suppurées. Dans quelques cas, ces infections secondaires ont été suivies de phénomènes généraux graves.

La durée du favus du cuir chevelu est extrêmement longue et est par elle-même un élément de diagnostic : repullulant fatalement tant qu'il n'est pas soumis à un traitement efficace et tant qu'il reste sur les surfaces atteintes des cheveux susceptibles de devenir le centre de godets nouveaux, il persiste ainsi pendant des années.

A côté de la forme vulgaire du favus, il convient de décrire des *variétés anormales* (Besnier, Dubreuilh, Bodin, Alardo), dont le diagnostic est particulièrement embarrassant. Parmi elles [1], on doit distinguer :

1° Une variété pityriasique, dans laquelle le cuir chevelu est recouvert de squames blanches ou grisâtres, ressemblant à certaines variétés de séborrhée sèche, assez adhérentes, se détachant en larges écailles dans l'épaisseur ou à la face profonde desquelles on parvient à découvrir des taches jaune soufre, punctiformes, rudiments de godet ;

2° Une variété impétigineuse, dans laquelle les lésions faviques sont recouvertes de croûtes simulant l'impétigo et certains eczémas ;

3° Une variété alopécique, dans laquelle on voit des plaques glabres, cicatricielles d'aspect, entourées d'une étroite zone de folliculites, se traduisant par une tache rouge péripilaire recouverte d'une mince squame adhérente ou d'une petite croûtelle, dans laquelle on parvient à découvrir des éléments d'achorion.

Pronostic. — En raison de sa longue durée, de ses rechutes et de l'alopécie définitive qui en est l'aboutissant fatal, le favus du cuir chevelu constitue la plus

[1] Alardo, Contribution à l'étude des formes atypiques du favus. *Thèse de Paris*, 1895-1896.

grave des affections désignées sous le nom de teigne et n'est comparable, sous ce rapport, ni à la trichophytie, ni à la pelade. L'aspect repoussant de ses lésions, l'impossibilité de dissimuler efficacement les cicatrices qui lui succèdent, ont fait comprendre parmi les causes de réforme ou d'exemption du service militaire le favus et l'alopécie post-favique : c'est là, ainsi que l'a fait remarquer Feulard, une des causes les plus efficaces de la persistance et de la propagation de la maladie, certains parents se gardant bien de traiter leurs enfants atteints de favus ou même cherchant à leur faire contracter la maladie dans le but de les empêcher d'entrer dans l'armée.

Diagnostic. — Le diagnostic du favus du cuir chevelu est facile, dans les cas où il se traduit par la présence des godets faviques : l'odeur dégagée par les malades et, si l'on éprouve quelque doute, l'examen microscopique des cheveux et des débris de godets permettent de le reconnaître sans cause d'erreur.

Mais, lorsque les godets manquent ou sont très peu apparents, on peut éprouver des difficultés sérieuses à reconnaître la nature de la maladie : sa longue durée, la présence de poils décolorés, d'aspect terne et poussiéreux peuvent alors mettre sur la voie de ce diagnostic et, une fois que l'idée en est éveillée, on le confirmera en recherchant la présence de godets minuscules, de cicatrices plus ou moins apparentes et en pratiquant l'examen microscopique des cheveux.

La *trichophytie* et la *pelade*, bien que partageant avec le favus la dénomination commune de teignes, ne peuvent guère être confondues avec celui-ci, tant leurs lésions sont différentes et s'écartent de l'aspect des godets et des cicatrices faviques.

L'*eczéma*, l'*impétigo* du cuir chevelu, la *phthiriase* ne peuvent guère non plus prêter à la confusion : leur durée moins longue, l'absence de godets et de cicatrices permettent facilement d'éliminer le favus; il faudra cependant, dans certains cas, chez des sujets mal tenus, ne pas oublier que le favus peut se dissimuler sous les apparences d'un eczéma ou coexister avec la phthiriase et qu'un examen attentif du cuir chevelu, après que les cheveux ont été coupés et la tête nettoyée, est parfois indispensable pour découvrir des lésions faviques peu étendues; dans ces cas, la longue durée de la maladie, l'aspect terne et décoloré que les cheveux présentent en certains points et qui contraste avec l'apparence normale des cheveux du voisinage, l'odeur de souris peuvent faire soupçonner un favus dont on constate la présence après que le cuir chevelu est débarrassé des cheveux et des lésions de toutes sortes qui le masquaient.

Certaines *folliculites* peuvent simuler le favus : l'alopécie qui leur succède peut être de tous points semblable à celle produite par le favus, et les pustules qui les caractérisent peuvent être prises pour des lésions faviques au début. L'examen microscopique des cheveux et des débris épidermiques permet seul parfois ce diagnostic différentiel souvent très ambigu, et encore l'examen doit-il être répété avec persévérance, car il est souvent difficile de découvrir un poil parasité.

Traitement. — Il est facile, au moyen de savonnages et de lavages ou de cataplasmes, de déterger les surfaces atteintes de favus et de les débarrasser des godets.

Ce traitement préparatoire doit être suivi de l'épilation de tous les cheveux

malades et d'une zone de cheveux autour des régions atteintes, laquelle permet seule d'avulser les parasites d'une façon complète et d'empêcher leur repullulation. Plus que dans aucune autre affection parasitaire, l'épilation est assez souvent suivie dans le favus de folliculites miliaires qu'il est nécessaire de traiter par des applications émollientes. L'épilation doit être répétée dès que les cheveux repoussent sur les parties épilées. On y joindra l'emploi de la pommade au turbith au 40e, des badigeonnages à la teinture d'iode, des savonnages répétés pour nettoyer la tête, et des lotions avec une solution alcoolique de salol, ou avec la liqueur de van Swieten. Ce traitement devra être continué avec persévérance tant qu'il restera des traces d'inflammation folliculaire et des poils malades.

Les enfants atteints de favus doivent être isolés des autres enfants pendant toute la durée de leur maladie, jusqu'à ce que la guérison absolue ait été constatée et confirmée par des examens répétés à plusieurs reprises de quinzaine en quinzaine.

FAVUS DES RÉGIONS GLABRES

Sur les parties glabres, le favus peut se présenter, comme au cuir chevelu, sous la forme de godets jaunes, caractéristiques; mais ces godets sont plus disséminés et moins nombreux, et il est rare, sauf chez les sujets particulièrement insouciants et d'une intelligence très inférieure, de les voir se réunir en larges surfaces comme dans la teigne faveuse invétérée; leur ablation laisse une surface rouge sur laquelle peuvent repousser des godets analogues. D'autres fois, les godets sont moins nets, peu étendus, et la présence de l'achorion se manifeste principalement par la rougeur des téguments sous forme de petits anneaux ou de nappes irrégulières parsemées de squames blanchâtres ou jaunâtres.

Le tronc et les membres peuvent être le siège de ces lésions dont la guérison est facile en apparence, mais dont les récidives sont ordinaires, à échéances plus ou moins éloignées, et peuvent s'échelonner sur un nombre d'années considérable. Elles coexistent ordinairement avec des lésions semblables du cuir chevelu et peuvent leur survivre.

Le **diagnostic** en est facile et repose essentiellement sur la coloration spéciale des godets et sur la recherche du parasite au moyen du microscope; il ne saurait présenter de difficultés qu'en l'absence de lésions semblables du cuir chevelu; et, en réalité, il suffit d'y penser pour le poser immédiatement.

Le **traitement** consiste dans l'enlèvement des godets au moyen de cataplasmes ou d'applications savonneuses et de lavages, et, après la chute des godets, dans les badigeonnages soit avec la teinture d'iode répétés tous les 4 ou 5 jours, soit avec une solution au 10e d'acide chrysophanique dans le chloroforme, suivis de badigeonnages avec la traumaticine.

FAVUS DES ONGLES

Le favus des ongles est peu fréquent et passe souvent inaperçu, confondu avec diverses onychopathies mal déterminées.

Il accompagne ordinairement le favus du cuir chevelu, auquel il peut survivre parfois pendant des années: consécutif à l'insertion du parasite sous

l'ongle lors du grattage des téguments recouverts de favus, il peut servir à son tour à transmettre la maladie à des portions de peau encore indemnes. Cependant il peut exister indépendamment de toute autre localisation favique. Fabry l'a observé aux ongles des orteils.

L'ongle atteint de favus prend un aspect irrégulier, parfois rocailleux; il présente une série de renflements et de nodosités et des taches d'un jaune soufre ou d'un jaune maïs qu'on aperçoit à travers les couches unguéales : il est soulevé en totalité plutôt qu'épaissi; d'autres fois, il est épaissi et prend l'aspect de la moelle de jonc; il peut être déraciné et relevé sur ses bords.

L'examen microscopique peut seul permettre de reconnaître la nature de ces lésions et encore l'achorion est-il, au niveau des ongles, difficile à distinguer du trichophyton, de sorte que le **diagnostic** repose surtout sur les antécédents ou sur la coexistence d'autres lésions manifestement faviques ou trichophytiques et mieux encore sur le résultat des cultures.

Le **traitement** consiste dans l'ablation de l'ongle malade, ou dans son grattage avec une lame de verre, après ramollissement par des cataplasmes ou des emplâtres; après ce traitement préparatoire, on fera des enveloppements avec des compresses imbibées d'une solution de sublimé au 500e ou même au 200e.

III

PITYRIASIS VERSICOLORE

Définition. — On donne le nom de pityriasis versicolore à une affection caractérisée par le développement de taches jaunes ou fauves, occupant de préférence le tronc et dues à la germination dans l'épiderme d'un champignon parasite, le *microsporon furfur*, découvert par Eichstedt en 1846.

Description clinique. — Les taches de pityriasis peuvent être de dimensions variées : tantôt très petites, punctiformes, tantôt plus larges et arrondies, ou plus rarement sous forme d'anneaux, elles se réunisssent le plus souvent en lacs irréguliers plus ou moins étendus à contours géographiques au voisinage desquels persistent des taches isolées. Leur coloration varie du jaune paille au brun café au lait en passant par les teintes jaunes rosées, et offre de grandes diversités suivant les sujets, suivant les points considérés, suivant que la peau sous-jacente est ou non congestionnée. Dans le courant même d'un examen, elle se modifie en raison des modifications que subit la vascularisation de la peau.

Ces taches semblent de niveau avec la peau adjacente; cependant lorsqu'on les examine obliquement, on les voit faire une saillie très légère et uniforme, leur surface est lisse, ou légèrement farineuse. Jamais elles ne sont naturellement squameuses; mais, lorsqu'on cherche à les écailler avec l'ongle en les grattant un peu brusquement, on en détache facilement un lambeau mince et mollasse qui laisse au-dessous de lui une surface brillante comme vernissée, non saignante. Le signe du *coup d'ongle* a une valeur presque pathognomonique; il faut savoir cependant que, sur des lésions déjà anciennes ou chez des sujets qui ont pris récemment des bains répétés, on peut avoir quelques difficultés à le mettre en évidence.

Les taches peuvent siéger sur toute la surface de la peau, sauf la main et le pied ; mais elles occupent presque exclusivement les régions couvertes : leur siège d'élection est le tronc, particulièrement les régions sus-mammaire, intermammaire, scapulaire et interscapulaire, où elles sont disposées avec une certaine régularité et une certaine symétrie ; leur disposition rappelle la forme des vêtements de flanelle en contact avec la peau ; elle rappelle aussi la topographie des régions où la sécrétion grasse de la peau atteint son maximum, telle que l'a établie Arnozan [1]. Le siège des lésions a une grande valeur au point de vue du diagnostic du pityriasis versicolore.

S'accompagnant d'un prurit léger ou nul, ne déterminant aucune lésion profonde de la peau, le pityriasis versicolore est une affection essentiellement persistante ; une fois développée, elle se reproduit pendant des années : une guérison apparente, sous l'influence de divers agents externes, est suivie tôt ou tard de la réapparition de lésions semblables, par suite de la persistance de spores parasitaires au niveau de l'infundibulum pilaire où les agents thérapeutiques ne les atteignent pas. Abandonnée à elle-même, l'affection persiste indéfiniment dans les mêmes régions et tend, en outre, à envahir des régions de plus en plus étendues ; plus rarement, elle disparaît spontanément.

Description du parasite. — Le *microsporon furfur* est facile à déceler : il occupe les couches cornées de l'épiderme, et pénètre peu dans le corps muqueux, de sorte qu'il suffit, pour constater sa présence, d'enlever, soit avec l'ongle, soit au moyen d'un canif, une squame au niveau des taches pityriasiques et de la porter sous le microscope après l'avoir simplement traitée par une solution de potasse à 40 pour 100, ou mieux après l'avoir, en outre, colorée à l'éosine, au violet de Paris ou à la thionine phéniquée. Sur la préparation écrasée avec une lamelle couvre-objet, on voit très facilement sans autre préparation des grappes ou des amas de spores reliés entre eux par des tubes. Les amas sont situés dans des fentes ou des loges résultant de la dissociation des cellules épidermiques. Les spores, dont le volume varie dans un même amas de 2 à 7 μ, sont arrondies ou aplaties, et rappellent un peu l'aspect des globules sanguins ; leur centre est occupé par un noyau volumineux et arrondi, enveloppé d'une très mince couche de protoplasma granuleux contenue dans une enveloppe cellulosique. Les tubes sont courts, peu flexueux, ou contournés en V, peu ramifiés, le plus souvent libres, isolés ou placés bout à bout ; on y trouve des noyaux correspondant à chaque cellule, semblables à ceux des spores et entourés d'une quantité de protoplasma ordinairement plus considérable que dans les spores (F. Balzer) [2].

Les poils ne sont jamais envahis par le parasite : celui-ci s'arrête au fond de l'infundibulum pilaire.

Le microsporon furfur est individualisé par les caractères morphologiques de ses spores et de ses tubes et leur disposition en grappes ou en amas. Grawitz a soutenu que ce parasite était identique au trichophyton, à l'achorion, au parasite du muguet, à l'oïdium lactis, au mycoderma vini ; mais cette opinion n'a pas eu d'autres défenseurs.

Le nom de microsporon qui a été donné à ce parasite a trait uniquement

[1] Arnozan, De la répartition des sécrétions grasses normales à la surface de la peau. *Annales de Dermatologie*, 1892, p. 1.

[2] F. Balzer, Sur l'histologie des dermatophytes. *Archives de physiol.*, 1885, t. II, p. 466.

aux caractères de la spore dans l'épiderme, mais n'implique aucune parenté botanique avec le microsporon Audouini de la teigne tondante.

La *culture* de ce champignon a été tentée sans succès par de nombreux observateurs. Spietschka [1] est parvenu à obtenir sur milieux glycérinés la culture d'un parasite qui se présentait avec les mêmes caractères dans les 12 cas dont il a fait l'étude expérimentale.

Étiologie. — H. Köbner a montré que le parasite du pityriasis versicolore peut être transmis aux animaux par inoculation et que l'incubation est toujours prolongée (environ quatre semaines). La clinique démontre que la contagion existe, mais n'est pas fatale, même après un contact prolongé.

Il y a, en effet, comme pour tous les parasites, des conditions individuelles propres à certains sujets, qui en facilitent la germination. Le pityriasis versicolore s'observe surtout, d'une part, chez les tuberculeux, et, d'autre part, chez les sujets rentrant dans la classe des arthritiques nerveux et gras. Les troubles de la sécrétion sébacée, engendrés par l'arthritisme, par les affections gastro-intestinales, favorisés par des causes locales, telles que le port continu du gilet de flanelle, jouent un rôle important dans le développement et la persistance du pityriasis versicolore : sa topographie habituelle le prouve suffisamment.

L'âge joue également un rôle, car le pityriasis ne s'observe qu'exceptionnellement avant ou après l'âge adulte.

Diagnostic. — L'aspect et la coloration des taches, le signe du coup d'ongle et, au cas où on conserverait quelque doute, les résultats de l'examen microscopique très aisé des squames permettent toujours de faire facilement le diagnostic du pityriasis versicolore. L'affection risque cependant d'être méconnue, soit parce que le malade est examiné dans des conditions défectueuses d'éclairage, soit surtout parce qu'en présence de formes quelque peu anormales, et surtout de lésions peu étendues, on ne pense pas à elle et qu'on néglige d'en rechercher les signes caractéristiques.

Les *hyperchromies* consécutives à l'application de vésicatoires, celles de la grossesse et de la syphilis, etc., en diffèrent par leur coloration d'un brun plus foncé et plus uniforme et par leur disposition ou leur siège (la face dans le masque de la grossesse, le cou pour la syphilide pigmentaire), autres que ceux du pityriasis.

Les *roséoles*, et en particulier la roséole syphilitique, peuvent être simulées par le pityriasis versicolore ; mais celui-ci a toujours, au moins par places, une teinte jaune ou brunâtre, ses éléments sont moins réguliers de forme, moins uniformes de coloration et ordinairement plus cohérents que ceux de la roséole.

Le *pityriasis rosé* a une marche cyclique, une disposition régulière sur le thorax; ses éléments sont de dimensions variées, un grand nombre affectent une forme circulaire ou en médaillon qui est rare dans le pityriasis versicolore : au centre de ces médaillons, l'épiderme a un aspect plissé caractéristique.

L'*érythrasma* est localisé aux plis inguinaux et axillaires, ses éléments sont plus larges, réunis en placards continus, d'une coloration brune plus rouge que ceux du pityriasis.

L'*eczéma séborrhéique des régions médianes du thorax* a des localisations plus

[1] Spietschka, Untersuchungen über das Microsporon furfur. *Arch. f. Dermat.* t. XXXVII, p. 65.

strictes que le pityriasis ; ses éléments sont régulièrement arrondis, bordés par une zone rouge plus foncée, régulièrement incisée en dehors.

Traitement. — Le siège du parasite dans les couches les plus superficielles de l'épiderme permet de déterminer sa chute par l'emploi des substances qui amènent une exfoliation épidermique rapide : mais, d'autre part, la persistance du parasite au niveau de l'infundibulum pilaire permet sa repullulation après guérison apparente.

Les badigeonnages de teinture d'iode, mais mieux encore les frictions de savon mou de potasse (savon noir), de savons à l'ichthyol, au naphtol, au soufre, au goudron ou à la pierre ponce, sont les meilleurs procédés d'exfoliation épidermique. On y joindra les applications de pommade soufrée au 10e, additionnée de 1 pour 100 d'acide salicylique, les applications de pommade au turbith, et les bains sulfureux répétés pendant plusieurs semaines après la guérison apparente.

On fera désinfecter les vêtements portés par les malades et on ne négligera pas les traitements internes nécessités par l'état constitutionnel des malades et les troubles digestifs.

IV

ÉRYTHRASMA

Définition. — On donne le nom d'érythrasma à une affection occupant le plus ordinairement les régions inguinales, constituée par des placards rouges ou bruns et due à la présence d'un parasite spécial, le *microsporon minutissimum*.

Description clinique. — Ne donnant lieu à aucun prurit ou seulement à une démangeaison insignifiante, l'érythrasma est découvert le plus souvent par hasard, à l'occasion d'une affection différente. Il se présente sous la forme de placards variant de l'étendue d'une pièce de 5 francs à celle de la paume de la main, à contours nets, mais déchiquetés et incisés irrégulièrement, environnés de petits îlots disséminés, arrondis, qui se réunissent aux placards principaux pour accroître leurs dimensions ; la coloration des placards et des îlots est rougeâtre ou brun terne ou café au lait, comme saupoudrée de farine ; l'épiderme est souvent finement plissé, et donne au toucher une sensation onctueuse.

Les placards d'érythrasma siègent le plus souvent dans les régions inguino-crurales, où ils occupent sur une égale étendue les deux surfaces cutanées adossées ; on les voit encore aux creux poplités, aux creux axillaires, aux plis des coudes, en un mot dans tous les plis de flexion, plus rarement sur les segments intermédiaires des membres, jamais sur les régions découvertes.

Persistant pendant des années, ils semblent ne jamais disparaître spontanément ; parfois ils présentent pendant un certain temps une marche aiguë et des caractères inflammatoires plus prononcés.

Description du parasite. — Sur des squames détachées par le grattage

et colorées soit au violet d'aniline ou de gentiane, soit à l'éosine à l'alcool, le *microsporon minutissimum* est constitué par des tubes longs et flexueux, rarement ramifiés, mais contournés et enchevêtrés de façon à former un véritable feutrage ; les tubes ne sont pas continus, mais divisés en segments placés bout à bout et séparés par un espace clair; ils sont quelquefois moniliformes ; de nombreux amas de spores très fines et un peu inégales sont mêlés au mycélium.

Le microsporon siège uniquement dans la couche cornée de l'épiderme.

Ce parasite, décrit par Burchardt, v. Bærensprung, Köbner, Balzer, comme propre à l'érythrasma, a été rencontré sur la peau saine et considéré par Bizzozzero comme un parasite normal. Balzer et Dubreuilh (1), qui ont constaté, sur la peau, en l'absence de lésions de l'érythrasma, au moyen de l'examen microscopique, la présence d'un parasite semblable au microsporon minutissimum, font remarquer que jamais ce parasite n'est aussi abondant qu'au niveau des placards d'érythrasma : aussi est-il difficile de contester son rôle dans la production de cette affection. Ducrey et Reale (2) ont obtenu, sur des milieux très nombreux et en particulier sur la pomme de terre, des cultures pures de microsporon dont l'inoculation à l'homme a donné des résultats positifs. Les cultures leur ont permis de distinguer 3 variétés différentes de microsporon, mais ils n'ont pu déterminer s'il s'agissait de variétés fixes ou de faits de pléomorphisme.

Étiologie. — L'érythrasma est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme ; il s'observe surtout chez les sujets gras et presque exclusivement chez ceux qui ont dépassé 30 à 35 ans.

Diagnostic. — L'*érythème intertrigo* diffère de l'érythrasma par sa rougeur plus vive, son humidité, le prurit souvent très vif qui l'accompagne.

L'*eczéma* s'accompagne également d'une exsudation liquide, ses placards ne sont pas plissés ; ses éléments sont vésiculeux ; sa ténacité est moindre que celle de l'érythrasma, il y a presque toujours du prurit à un degré quelconque.

Les *trichophyties*, avec lesquelles quelques auteurs confondent encore aujourd'hui l'érythrasma, ont une évolution plus rapide, les cercles sont plus larges, légèrement vésiculeux à leur périphérie, leur centre n'a pas la coloration brune et l'apparence plissée de l'érythrasma ; l'examen microscopique permettrait la différenciation des deux affections dans les cas douteux.

Traitement. — Les applications de teinture d'iode, de pommades soufrées et salicylées, les frictions avec du savon noir, sont les moyens les plus efficaces contre l'érythrasma, de même que contre le pityriasis versicolore ; leur usage doit être longtemps prolongé en raison des récidives faciles de la maladie. Le malade doit éviter le contact des vêtements de laine et, après guérison, faire désinfecter ses vêtements.

(1) Balzer et Dubreuilh, Observations et recherches sur l'érythrasma et les parasites de la peau à l'état normal ; *Annales de Derm.* 1884, p. 597 et 661.

(2) Ducrey et Reale. Contribuzione allo studio dell'erythrasma, ricerche cliniche e sperimentali. Naples, 1893.

CHAPITRE III

DERMATOSES PRODUITES PAR DES PARASITES MICROBIENS

La série des dermatoses d'origine microbienne comprend un grand nombre d'affections très diverses. Elle pourrait englober la grande partie de la dermatologie, si l'on y comprenait toutes les affections dans lesquelles le rôle des agents microbiens est, à l'heure actuelle, établi ou supposé, à titre primordial ou accessoire. Nous n'y rangerons que les affections dont la nature microbienne est actuellement démontrée et dans lesquelles les micro-organismes jouent le rôle principal. Nous renvoyons aux chapitres consacrés aux affections des glandes cutanées la description de celles des infections qui ont un siège exclusivement glandulaire.

Les seules dermatoses dont il sera question dans le présent chapitre sont la tuberculose, la lèpre, l'impétigo, l'ecthyma.

I

TUBERCULOSE CUTANÉE

Le bacille de Koch détermine, par son action sur les téguments, des lésions dont la plupart étaient autrefois rangées dans le cadre de la scrofule et constituaient une grande partie des scrofulides graves.

Ces lésions présentent comme caractères communs leur longue persistance, leur tendance fréquente à l'ulcération, leur coïncidence habituelle avec des altérations tuberculeuses des viscères qui peuvent, soit précéder les lésions cutanées, soit leur succéder à plus ou moins longue échéance.

Toutes offrent au microscope les caractères génériques des lésions tuberculeuses. Toutes également ont ce caractère — qui les éloigne de la plupart des tuberculoses viscérales, et les rapproche des autres tuberculoses dites externes ou chirurgicales, rangées avec elles dans les manifestations de la scrofule — d'être peu riches en bacilles tuberculeux et de posséder une virulence très faible ou atténuée : il semble que le tégument externe, en raison de sa température peut-être, constitue pour le bacille de Koch un médiocre terrain de culture qui diminue sa virulence.

Les diverses localisations cutanées de la tuberculose présentent, dans leurs caractères extérieurs et dans leur évolution, des différences trop considérables pour pouvoir être décrites dans un seul paragraphe.

En outre, à côté des lésions produites par le bacille de Koch et auxquelles convient le nom de *tuberculoses cutanées*, certaines dermatoses méritent le nom générique de *tuberculides*, proposé par Darier pour une de leurs variétés. Ces dermatoses présentent avec la tuberculose des relations manifestes affirmées par la clinique qui en montre le développement exclusivement ou à peu près exclusivement chez des sujets porteurs de foyers tuberculeux, et cependant

leurs lésions peuvent n'avoir pas les caractéristiques histologiques de la tuberculose, le bacille de Koch y fait défaut ou tout au moins sa présence y est encore contestable. Avec plus ou moins de vraisemblance et de probabilités, ces lésions ont pu être considérées comme produites non par le bacille de Koch, mais par ses toxines et être désignées sous le nom de *toxi-tuberculides* (1). Quoi qu'il en soit de cette théorie, encore contestable et dans son ensemble et dans ses détails, ces affections doivent aujourd'hui trouver place à côté des dermatoses produites directement et indiscutablement par le bacille de Koch.

Aussi rangerons-nous dans ce chapitre :

1° La tuberculose ulcéreuse de la peau;
2° La tuberculose verruqueuse;
3° La tuberculose gommeuse;
4° Le lupus vulgaire;
5° Le lupus érythémateux;
6° Le lichen scrofulosorum;
7° Les tuberculides nécrotiques ;
8° L'érythème induré.

A propos de chacune de ces affections, nous exposerons ce que l'on sait ou ce que l'on suppose au sujet de leurs relations avec le bacille de Koch et ses toxines.

La liste des manifestations cutanées imputables à la tuberculose, pourrait encore être accrue, car on a décrit des érythèmes, des eczémas d'origine tuberculeuse, mais il s'agit de faits ou très rares ou très discutables, qui ne rentrent pas dans le cadre de cet ouvrage.

TUBERCULOSE ULCÉREUSE DE LA PEAU

Presque toutes les formes de la tuberculose cutanée peuvent, à un moment donné, s'accompagner d'ulcérations ; mais certaines d'entre elles méritent spécialement le nom d'ulcérations tuberculeuses, en raison de la tendance rapide des lésions à s'ulcérer. Il convient d'étudier séparément deux formes très nettement différenciées de tuberculose ulcéreuse de la peau :

1° La tuberculose miliaire ulcéreuse;
2° L'ulcère tuberculeux primitif.

TUBERCULOSE MILIAIRE ULCÉREUSE

La détermination de cette forme a été grandement favorisée par les travaux de Ricord, de Julliard et de Trélat sur la tuberculose linguale, dont elle reproduit presque tous les traits.

Cette forme représente le type le plus net de la tuberculose cutanée et permet de faire sur le vivant l'étude anatomique macroscopique complète de la granulation tuberculeuse. Kaposi (2), qui en a récemment donné une description

(1) Hallopeau, Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 1007. — Boeck, Die Exantheme der Tuberculose. *Arch. f. Dermatol.*, 1897, XLII, p. 71.

(2) Kaposi, Ueber Miliar Tuberculose der Haut und der angrenzenden Schleimhaut. *Archiv f. Dermat. u. Syph.*, 1898, t. XLIII, p. 375.

étendue, et qui n'admet pas la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, la considère comme la tuberculose vraie de la peau.

Les ulcérations de la tuberculose miliaire atteignent une étendue variable, généralement plus faible dans les régions où la peau est étroitement adhérente aux tissus sous-jacents (lèvres et anus), que dans ceux où elle glisse facilement sur les aponévroses, comme aux membres. Leur forme est variable, tantôt circulaire, tantôt sinueuse, souvent polycyclique ; à l'anus, il y a parfois deux ulcérations voisines dont l'ensemble rappelle la forme d'une feuille découpée. Leurs bords, de coloration rougeâtre, parfois livide, sont souvent frangés lorsque l'ulcération est en voie de progression et que des granulations se sont produites depuis peu ; ils sont presque toujours taillés à pic ; plus rarement, ils se continuent en pente insensible vers le fond ; il est exceptionnel qu'ils soient décollés. Le fond des ulcérations est rarement recouvert de croûtes : plus souvent on n'y trouve qu'une petite quantité de liquide séro-purulent : lorsqu'il est bien détergé, il forme une surface granuleuse, hérissée de saillies gris-rougeâtres, ressemblant à des bourgeons charnus blafards ; il est en outre parsemé de petites saillies jaunâtres, du volume d'un grain de mil, constituées par de véritables granulations tuberculeuses, d'abondance variable, qu'il faut parfois rechercher minutieusement.

Ces granulations tuberculeuses, qui constituent par excellence la caractéristique de cette forme, peuvent exister non seulement sur l'ulcération elle-même, mais encore sur ses bords, quoique moins fréquemment que dans la tuberculose linguale : elles forment, sur le derme plus ou moins enflammé, de petites saillies se transformant en ulcérations à progression excentrique.

Les ulcérations tuberculeuses de la peau sont presque toujours douloureuses : s'il n'y a pas de douleur spontanée, la pression et les mouvements de la région atteinte la font naître, d'où les symptômes pénibles produits par les ulcérations siégeant au voisinage des orifices naturels.

Généralement uniques dans une seule région, ces ulcérations peuvent occuper chez un même sujet plusieurs régions différentes : la vulve et la main, la bouche et l'anus, par exemple.

Ces ulcérations s'accompagnent de lésions similaires des ganglions correspondants, qui sont généralement petits et durs et ne suppurent que très exceptionnellement.

Elles ont certains sièges de prédilection ; en première ligne la région anale, puis les lèvres, le membre supérieur, la verge, la vulve, plus rarement le membre inférieur. Leur fréquence au niveau ou au voisinage des orifices naturels tient au contact de la peau de ces régions avec des substances liquides ou solides contenant des bacilles : en effet, elles se développent presque toujours chez des sujets atteints de tuberculose viscérale. L'auto-inoculation dont elles sont la conséquence se faisant souvent à une période avancée de la maladie, on a pu supposer que la cachexie favorisait le développement des ulcérations (Vallas).

En raison des conditions dans lesquelles elle se développe, la tuberculose miliaire de la peau comporte un pronostic très grave : les sujets qui en sont atteints ne tardent généralement pas à succomber aux progrès de la généralisation ; cependant, elle peut guérir localement, malgré l'extension des tuberculoses profondes.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques des ulcérations

tuberculeuses de la peau, étudiées d'abord par Coyne et par Malassez, peuvent, d'après J. Renaut, présenter deux formes principales : 1° une forme granulo-caséeuse dans laquelle les nodules, pour la plupart embryonnaires, sont reliés entre eux par de larges nappes d'inflammation dégénérative ; 2° une tuberculose folliculaire dans laquelle on trouve des follicules tuberculeux ayant la structure décrite par Köster (cellule géante, cellules épithélioïdes, zone embryonnaire), infiltrés dans le derme tandis que celui-ci ne présente pour ainsi dire pas de lésions inflammatoires. Entre ces deux formes principales, il y a une série de formes intermédiaires. Les lésions pénètrent profondément dans le derme.

Les bacilles tuberculeux peuvent être mis en évidence sur les coupes des ulcérations (Babès, Hanot, Marianelli); mais, comme dans toutes les formes de tuberculose cutanée, ils sont en petit nombre : l'inoculation de fragments de ces ulcérations aux cobayes donne des résultats positifs (Deschamps, Vallas[1], Marianelli); elle a échoué sur les lapins dans les expériences de Vallas, comme échoue l'inoculation à ces animaux (Arloing) de la plupart des tuberculoses atténuées et à bacilles rares qui correspondent aux manifestations de la scrofule.

Diagnostic. — Le diagnostic des ulcérations tuberculeuses de la peau repose sur leur durée, leur forme irrégulière, l'absence de fongosités mollasses à leur surface, le peu d'abondance de leur sécrétion, mais surtout la présence de granulations tuberculeuses miliaires ; ces caractères suffisent à les distinguer des *épithéliomas*, du *chancre simple*, du *chancre syphilitique*, lésions avec lesquelles leur siège au voisinage des orifices naturels pourrait exposer à les confondre ; ils suffisent aussi à les distinguer des *ulcérations syphilitiques tertiaires*. En cas de doute, on devrait recourir à la recherche des bacilles soit dans les sécrétions de leur surface, soit dans les fragments obtenus par leur raclage ; il faut savoir cependant que cette recherche, positive dans certains cas (Babès), est restée négative dans d'autres (Marianelli, Vallas); l'inoculation au cobaye de fragments de l'ulcération présenterait plus de garanties.

Traitement. — L'iodoforme, soit en poudre, soit en pommade, est sans contredit le topique qui donne les meilleurs résultats dans les ulcérations tuberculeuses dont il peut déterminer la cicatrisation ; de plus, ses propriétés analgésiantes le rendent précieux lorsque les ulcérations sont douloureuses en raison de leur siège. Mais le traitement par excellence de ces ulcérations consiste dans la destruction au moyen du feu (thermo-cautère ou galvano-cautère), ou encore dans l'ablation de toute la surface infectée. C'est surtout chez les sujets indemnes de tuberculose ou peu atteints par la tuberculose que le traitement local destructif doit être fait avec vigueur, afin d'empêcher le retentissement des lésions cutanées sur l'état général.

ULCÈRE TUBERCULEUX PRIMITIF

Cette forme de tuberculose, assez rare, s'observe consécutivement à la contamination d'une plaie ou d'une excoriation par des substances plus ou moins riches en bacilles. C'est ce qui s'observe parfois à la suite de la circoncision rituelle des enfants israélites, lorsque l'opérateur, atteint de tuberculose, pratique, contrairement à ce qui se passe en France, la succion de la plaie :

[1] Vallas, Sur les ulcérations tuberculeuses de la peau. Thèse de Lyon, 1887.

on voit alors, comme dans le cas de Lindmann, Elsenberg, Lehmann, Eiselsberg, Weber, Eve, Löwenstein, se développer, de 1 à 6 semaines après l'opération, de petits nodules qui s'ouvrent, laissant une ulcération d'abord plate, quelquefois indurée, suppurant peu, s'accroissant par sa périphérie, et devenant plus tard anfractueuse; les ganglions inguinaux ne tardent pas à être atteints à leur tour, forment des saillies fluctuantes qu'il faut inciser et qui deviennent l'origine de fistules ou d'ulcérations anfractueuses; l'infection générale se traduit par des adénopathies profondes, des abcès froids multiples, des localisations tuberculeuses pulmonaires et surtout méningées [1]; la marche rapide de la maladie dans ces cas tient sans doute au jeune âge des sujets, car elle fut la même chez un enfant observé par Beneke, qui, s'étant blessé à la joue avec des fragments du crachoir de sa mère phtisique, fut atteint d'ulcérations tuberculeuses au siège de la blessure.

Chez l'adulte, la généralisation de la tuberculose est beaucoup moins rapide : les ganglions lymphatiques du voisinage seraient souvent indemnes, cependant on voit dans certains cas des traînées de lymphangite tuberculo-gommeuse sur le trajet des vaisseaux lymphatiques correspondants.

Cette forme de tuberculose n'est, ainsi que nous le verrons plus loin, pas la seule sous laquelle puisse se manifester la tuberculose d'inoculation.

Le **diagnostic** de l'ulcère tuberculeux primitif présente souvent des difficultés réelles, surtout au début où il n'a que des caractères d'une grande banalité. Plus tard, sa persistance, les adénopathies qui l'accompagnent imposent le diagnostic. Il risque cependant alors d'être confondu avec les gommes tuberculeuses ulcérées dont il offre tous les caractères, mais dont la gravité est moindre. C'est surtout sur la connaissance des antécédents, sur le commémoratif d'une plaie susceptible d'être infectée, que ce diagnostic se basera.

Le **traitement** de l'ulcère tuberculeux primitif consiste dans le raclage ou la cautérisation énergique des lésions; mais il faut reconnaître qu'il a, chez l'enfant, peu de chances de réussir, les ganglions étant presque toujours atteints avant que l'affection ne soit reconnue et traitée.

TUBERCULOSE VERRUQUEUSE

La forme de tuberculose connue, depuis les travaux de G. Riehl et Paltauf [2], sous le nom de *tuberculose verruqueuse* avait été appelée par Hardy *scrofulide verruqueuse* et par Vidal *lupus scléreux*. On doit lui rapporter la lésion depuis longtemps désignée sous le nom de *tubercule anatomique*, dont la nature tuberculeuse a été soupçonnée par Laennec, démontrée par Verneuil et Besnier.

Description clinique. — La tuberculose verruqueuse est caractérisée par le développement de placards dont l'aspect rappelle celui des verrues enflammées; de la largeur d'un pois à celle d'une pièce de 5 francs, de forme arrondie, circinée ou ovale, ou irrégulière, ces placards peuvent se réunir par leurs bords de façon à présenter un contour polycyclique; leur partie centrale, lorsqu'ils atteignent déjà une certaine étendue, est occupée par une cicatrice mince et superficielle, rosée ou blanche, recouverte de squames et d'un aspect criblé ou

[1] Dubreuilh et Auché, Tuberculose par inoculation. *Arch. de méder. expérimentale.* 1892.
[2] G. Riehl et Paltauf, Tuberculosis verrucosa cutis. *Vierteljahresschrift f. Dermatol.*, 1886.

réticulé très remarquable. Autour de la cicatrice, une zone, qui représente en réalité la période d'état, est constituée par un véritable papillome corné : saillante, irrégulière à sa surface, elle est formée d'un grand nombre de végétations verruqueuses, dures et cornées, de coloration grisâtre ou d'un blanc sale ; dans l'intervalle de ces saillies, des rhagades, des érosions laissent quelquefois suinter du sang ; souvent aussi ces intervalles sont occupés par des pustules, de sorte que la pression fait sourdre comme d'une écumoire des gouttelettes de pus. Cette zone papillomateuse fait une saillie d'autant plus prononcée qu'on se rapproche de la partie centrale, surtout lorsque celle-ci n'est pas encore devenue cicatricielle ; sur son bord externe, au contraire, elle s'affaisse doucement et se confond avec une zone sur laquelle on trouve de petites pustules très superficielles ou des croûtelles et des squames, vestiges des pustules. Enfin le placard est bordé par une zone de consistance mollasse, à peine saillante, d'un rouge plus ou moins violacé, dont la coloration s'efface par la pression et au niveau de laquelle la peau est lisse, quelquefois brillante, avec des orifices glandulaires plus apparents qu'à l'état normal.

Lorsque les végétations cornées ont été ramollies par des cataplasmes, il est facile de les enlever par le grattage : on met ainsi à nu une surface rouge livide, parsemée de saillies analogues à des bourgeons charnus et d'orifices correspondant à des abcès minuscules.

Dans certains cas, les productions papillomateuses ne sont pas revêtues d'une couche cornée comme dans les variétés précédentes : elles se recouvrent d'une croûte plus ou moins épaisse, reproduisant la disposition mamelonnée et papillaire de leur surface. Cette variété a été décrite par Brissaud et Gilbert sous le nom de tuberculose papillomato-crustacée, qui en exprime bien les caractères spéciaux.

D'autres fois, l'aspect papillomateux est peu prononcé ; des croûtes dures, quelquefois épaisses et coniques, persistent longtemps, recouvrent une surface livide parsemée de quelques minimes abcès.

Parfois, au contraire, la lésion est presque exclusivement formée de saillies papillomateuses, cornées, sans trace de suppuration profonde et la zone rouge périphérique fait défaut.

Les premières phases de la lésion, que l'on peut suivre à la périphérie des grands placards et mieux encore sur les petits éléments de nouvelle formation, sont constituées par un nodule dur et douloureux, ou par une papule qui se transforme bientôt en un petit abcès du volume d'un grain de mil ou de chènevis ; l'abcès se rompt, se recouvre d'une croûte, pendant qu'à la périphérie se développent d'autres lésions analogues.

Les lésions ne donnent lieu à aucun prurit ni à aucune douleur, mais elles sont douloureuses à la pression.

Elles siègent presque toujours sur le dos des mains et des doigts, de préférence sur le pouce et l'index de la main droite ; plus rarement elles occupent les autres segments du membre supérieur ou le pied, exceptionnellement la face.

Étiologie. — La tuberculose verruqueuse se développe uniquement à la suite d'inoculations de substances ou de liquides bacillifères : cette proposition résulte avec une évidence absolue de l'étude des malades qui en sont atteints.

Mais cette inoculation peut se produire dans deux conditions : ou bien l'inoculation est accidentelle, le sujet est bien portant, les bacilles lui viennent

du dehors, ou bien, le sujet est déjà tuberculeux, le contage est fourni par les lésions dont lui-même est atteint.

Les *inoculations accidentelles* se produisent le plus souvent chez des sujets qui sont exposés par leurs occupations professionnelles à se trouver en contact avec des produits tuberculeux provenant de l'homme ou des animaux : en première ligne, les médecins et leurs aides, gardes-malades et garçons d'amphithéâtre, puis les vétérinaires, les bouchers, les cuisiniers, etc. Elles peuvent aussi se faire chez des sujets qui ont vécu côte à côte avec des tuberculeux pendant un certain temps.

Souvent, elles succèdent manifestement à une plaie ou à une écorchure infectée par des produits tuberculeux : piqûre du doigt dans une autopsie de phthisique (Verneuil, etc.), blessure par fragment de crachoir ayant servi à un phthisique (Karg), etc.

Les *auto-inoculations* se font chez des sujets atteints de tuberculose interne ou externe, à la suite d'une plaie accidentelle qui a été contaminée par son expectoration (morsure dans le cas de Verchère, tatouage dans celui de Tournier, brûlure dans une observation de Brissaud et Gilbert) ou à la suite de l'ouverture d'une lésion tuberculeuse profonde, comme une gomme dans le cas de Lyot et Gautier; mais fréquemment la porte d'entrée de l'inoculation passe inaperçue : il s'agit d'une excoriation superficielle qui a guéri rapidement, d'une lésion contaminée quelconque, d'une piqûre d'insecte; la banalité et le peu d'importance de cette porte d'entrée expliquent comment les auto-inoculations se font fréquemment sur le dos des mains que les malades souillent en se mouchant, ou en essuyant leur moustache. Vidal a insisté sur cette cause qui rend compte de la fréquence de la tuberculose au niveau du dos des doigts et en particulier de la tabatière anatomique, et qui explique sa fréquence plus grande chez l'homme que chez la femme.

La tuberculose verruqueuse primitive s'observe le plus souvent chez des sujets vigoureux et dans la force de l'âge, bien que Riehl et Paltauf aient exagéré quelque peu ce fait.

Marche et pronostic. — La tuberculose verruqueuse primitive persiste souvent pendant des années, sans que l'état général s'en ressente; elle peut guérir et guérit souvent après un traitement rationnel sans que la santé générale du porteur soit compromise. Cependant elle peut s'accompagner de lésions diverses de nature tuberculeuse : lymphangite tuberculo-gommeuse, tuberculoses viscérales. La tuberculose verruqueuse par auto-inoculation présente une gravité toute différente, en raison des lésions viscérales qui la précèdent : mais, comme celles-ci sont parfois curables (il n'est pas rare d'observer la tuberculose verruqueuse chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire à tendance scléreuse), il est indispensable de la traiter énergiquement afin d'éviter qu'elle ne soit le point de départ d'autres lésions tuberculeuses.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la tuberculose verruqueuse consistent à la fois en un développement exagéré de la couche cornée de l'épiderme offrant parfois une grande analogie avec le tissu de l'épithélioma et analogue à celui qui constitue les papillomes en général, et en une infiltration de cellules embryonnaires dans le derme et dans la couche papillaire qui prennent un aspect scléreux sur lequel a insisté E. Vidal; en certains points,

les foyers d'infiltration se présentent sous la forme de nodosités, constituées à leur périphérie par des cellules embryonnaires entourant un amas de cellules épithélioïdes au milieu desquelles on distingue parfois quelques cellules géantes, et dont le centre est ordinairement en dégénérescence caséeuse; c'est, en un mot, la structure des follicules tuberculeux typiques; par places, au lieu de processus de caséification, on voit de petits foyers de suppuration, situés au-dessous de l'épiderme au niveau des prolongements interpapillaires et qui représentent le premier stade des petits abcès miliaires. Les glandes sébacées et les follicules pileux sont détruits, les glandes sudoripares restent intactes.

Ces lésions sont identiques dans les diverses variétés cliniques de la tuberculose verruqueuse, y compris celle à laquelle on donne le nom de tubercule anatomique : la présence des bacilles de Koch dans cette dernière lésion a été constatée par Mayor, puis par d'autres observateurs. Pollosson n'a pas trouvé le bacille de Koch dans 4 cas de tubercule des anatomistes, mais cette constatation ne permet pas de contester sa nature tuberculeuse admise depuis longtemps par E. Vidal, E. Besnier, Verneuil, car dans la tuberculose verruqueuse les bacilles sont souvent en petit nombre et, par suite, souvent difficiles à découvrir : Riehl et Paltauf en ont rencontré de 5 à 20 sur chaque coupe dans un cas, tandis que Dubreuilh et Auché n'ont pu en voir que 3 sur une trentaine de coupes.

L'inoculation aux cobayes a donné des résultats positifs dans un cas de Morel-Lavallée et dans celui de Dubreuilh et Auché.

Dans un cas remarquable de tuberculose aspergillaire, avec présence dans les crachats de bacille de Koch et d'aspergillus fumigatus, observé par Renon[1] des lésions concomitantes de tuberculose verruqueuse du dos de la main ne renfermaient pas trace d'aspergillus.

Diagnostic. — Le diagnostic de la tuberculose verruqueuse ne présente guère de difficultés.

Les *verrues* sont des lésions bien délimitées, ne sont pas entourées d'une zone érythémateuse, elles sont moins larges et plus nombreuses que les placards de tuberculose verruqueuse; les saillies papillomateuses qui les constituent sont plus acuminées, moins volumineuses que celles de la tuberculose.

Le *papillome simple*, indépendant des verrues, est presque toujours tuberculeux, et le diagnostic en est toujours contestable, alors même que l'examen microscopique et les cultures n'ont pu en révéler la nature bacillaire.

L'*épithélioma* prête parfois à la confusion; mais sa base est plus dure que celle du tubercule, sa surface est plutôt végétante, mollasse, saignant facilement.

Le *lichen plan corné* diffère profondément de la tuberculose verruqueuse par la dureté de son revêtement et de sa base, l'état moins nettement papillomateux de la surface, la saillie moindre de ses bords, le prurit qui l'accompagne et son siège habituel sur les extrémités inférieures.

Traitement. — La tuberculose verruqueuse ne peut être traitée utilement que par les méthodes chirurgicales. Le raclage au moyen de la curette de Volkmann, après anesthésie locale au moyen du chlorure d'éthyle ou de la cocaïne, suivi de cautérisation de la surface cruentée avec le thermo ou le galvano-cautère, ou la destruction de la lésion entière au moyen du cautère sont

[1] L. Renon, Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme. Paris, 1897, p. 218.

les méthodes de choix; la cautérisation simple est surtout applicable aux lésions peu étendues. Les récidives sont moins constantes que dans le lupus vulgaire, mais encore assez fréquentes; on aura intérêt à cautériser le plus près possible de leur début les foyers qui se reproduisent dans la cicatrice.

TUBERCULOSE GOMMEUSE

La tuberculose gommeuse de la peau correspond aux écrouelles cutanées des anciens auteurs. La ressemblance qu'elle présente avec les gommes syphilitiques lui a valu le nom de gommes scrofuleuses ou mieux de gommes scrofulo-tuberculeuses, dénomination proposée par E. Besnier, qui indique tout à la fois le terrain sur lequel elles se développent et leur nature tuberculeuse.

Description. — Les gommes tuberculeuses peuvent occuper soit la peau seule, soit le tissu cellulaire sous-cutané seul. Les gommes du tissu sous-cutané ont une grande tendance à se propager à la peau. Ces gommes sont constituées par des infiltrations ou des nodosités du volume d'un pois ou d'une noisette, au niveau desquelles la peau ne tarde pas à prendre une coloration rouge livide; elles peuvent être uniques ou multiples et réunies en amas volumineux de forme irrégulière, à surface mamelonnée. Au bout d'un temps variable, elles se ramollissent, deviennent fluctuantes, la peau qui les recouvre s'amincit, prend une coloration plus livide, puis se perfore en un ou plusieurs points, donnant issue à un liquide tantôt sanguin, tantôt jaunâtre, quelquefois filant, visqueux, le plus souvent grumeleux. Il en résulte des ulcérations profondes, plus larges au niveau de leur fond qu'à leur orifice, formant des clapiers communiquant entre eux par des trajets sous-cutanés lorsque plusieurs gommes voisines se sont ulcérées, d'autres fois des ulcérations à ciel ouvert, larges, irrégulières, à bords décollés et violacés, à fond mamelonné et bourgeonnant, se recouvrant parfois de croûtes épaisses, grisâtres ou noirâtres, ulcérations torpides, se réparant lentement.

La marche des gommes tuberculeuses est la tendance à l'ulcération et à la persistance des ulcérations produites. Des lésions viscérales de nature tuberculeuse accompagnent et surtout suivent fréquemment leur développement. Elles laissent après elles des cicatrices déprimées ou hypertrophiques, inégales et bridées.

Les gommes cutanées offrent les mêmes caractères que les gommes sous-cutanées, mais sont moins volumineuses et s'ulcèrent plus rapidement.

Les gommes, cutanées ou sous-cutanées, occupent le plus souvent le visage, au niveau des joues, et les parties latérales du cou. Aux membres, elles sont plus rares. Elles s'accompagnent fréquemment d'adénopathies suppurées.

Étiologie. — Les gommes tuberculeuses peuvent être la première manifestation apparente de la tuberculose ou bien succéder à d'autres localisations tuberculeuses.

Elles peuvent succéder à diverses manifestations cutanées de la tuberculose, ulcérations tuberculeuses, tuberculose verruqueuse, lupus, etc.

Il n'est pas rare de voir les gommes tuberculeuses se grouper suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques et le dessiner nettement [1]; parfois même, mais

[1] Thibierge, Gommes tuberculeuses lymphatiques consécutives à une dactylite tuberculeuse. *Musée de l'hôpital Saint-Louis*, fasc. XXXVI.

plus rarement, elles se développent en grand nombre et déterminent l'obstruction du vaisseau, sa dilatation sous sa forme de varices, dont la rupture donne lieu à la production de vésicules qui donnent issue à de la lymphe [1].

Dans nombre de cas où les gommes sont peu nombreuses, il est néanmoins possible de reconnaître leur origine lymphatique [2].

Les gommes tuberculeuses s'observent souvent chez des jeunes sujets présentant les apparences de la tuberculose et le facies dit scrofuleux.

Diagnostic. — Les gommes scrofulo-tuberculeuses sont ordinairement faciles à reconnaître.

Elles peuvent être confondues avec les *gommes syphilitiques*, mais celles-ci se ramollissent plus lentement, la peau qui les recouvre et qui entoure l'ulcération consécutive n'est pas livide et violacée, les bords de l'ulcération ne sont pas décollés, le fond ne présente pas l'aspect atone des ulcérations scrofulo-tuberculeuses.

L'*érythème induré des scrofuleux*, qui a de grandes analogies avec les gommes, occupe exclusivement les membres inférieurs, débute par des indurations profondes, la peau qui les recouvre est rouge, leur durée est très longue, l'ulcération est exceptionnelle.

L'*actinomycose cutanée* est souvent confondue avec les gommes scrofuleuses; elle s'en distingue par la marche plus rapide, l'abondance moindre de la sécrétion purulente, dans laquelle on trouve des grains actinomycosiques, par le caractère fistuleux plutôt qu'ulcéreux des ouvertures des abcès.

Il est parfois difficile de distinguer les gommes tuberculeuses des *abcès multiples staphylococciques* de la peau. Giesler, G.-H. Roger, J. Renault [3], dans plusieurs cas de lésions cutanées diagnostiquées cliniquement gommes tuberculeuses de la peau chez des enfants tuberculeux, n'ont trouvé, par l'examen bactériologique et par les cultures, que le staphylocoque : ces procédés permettent seuls la distinction.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques des gommes scrofulo-tuberculeuses consistent en une infiltration embryonnaire renfermant des granulations folliculaires que Brissaud démontra, en 1879, être des granulations tuberculeuses. Depuis cette époque, la constatation du bacille tuberculeux (Pellizzari, Letulle) et les résultats positifs de l'inoculation aux cobayes (Letulle) ont confirmé la nature tuberculeuse de cette lésion depuis longtemps affirmée par E. Besnier au nom de l'observation clinique. En réalité, les gommes scrofuleuses offrent la structure des tubercules caséeux des organes profonds et n'en diffèrent que par leur ramollissement puriforme ou purulent.

Traitement. — Outre le traitement général de la scrofulo-tuberculose, les gommes doivent être traitées localement par le curettage et les pansements iodoformés ou les injections de naphtol camphré. Lorsqu'elles sont largement ouvertes et peu profondes, ou qu'il y a de nombreux trajets fistuleux, la cauté-

(1) Hallopeau et Goupil, Sur une lymphangiectasie suppurative d'origine tuberculeuse. *Annales de dermatol.*, 1890, p. 957.

(2) Lejars, Essai sur la lymphangite tuberculeuse. *Études expérimentales et cliniques sur sur la tuberculose publiées sous la direction de Verneuil*, t. III, p. 190.

(3) J. Renault, Abcès multiples de la peau. *Archives de médecine des enfants*, février et mars 1898, p. 65 et 154.

risation au moyen du chlorure de zinc en badigeonnage ou en pâte donne des résultats souvent très remarquables.

LUPUS VULGAIRE

Définition. — On désigne sous le nom de lupus vulgaire, lupus tuberculeux [1], lupus de Willan, une affection chronique de la peau et des muqueuses adjacentes caractérisée par le développement de petites nodosités intradermiques de coloration rouge, qui se terminent par l'ulcération ou l'atrophie cicatricielle de la peau, affection produite par le bacille tuberculeux de Koch.

Description. — L'élément primitif du lupus, le *tubercule lupique*, — dont il importe de bien connaître les caractères, car c'est sur sa constatation que repose le diagnostic de l'affection et surtout son diagnostic précoce, le plus important, — est de coloration rouge brun ou rouge jaunâtre, transparent, rappelant l'aspect du sucre d'orge ou de la gelée de pomme ; sa consistance un peu molle est facilement appréciable au toucher lorsqu'il présente une certaine étendue; on la constate surtout lorsqu'on enfonce dans le tissu lupique une aiguille à scarifier, qui y pénètre avec la plus grande facilité; il en est de même lorsqu'on pénètre ce tissu avec une pointe fine de thermo-cautère; la mollesse qu'il présente permet de reconnaître qu'on attaque bien le tissu pathologique et non pas la peau saine.

Par la pression, le tubercule lupique pâlit, mais sans disparaître complètement, si bien que, lorsque les tubercules sont disséminés et dissimulés au milieu d'une nappe rouge érythémateuse, on les rend apparents en tendant la peau de façon à faire disparaître la rougeur du voisinage.

Les nodules lupiques qui occupent les parties superficielles du derme sont facilement appréciables à l'examen direct; lorsqu'ils sont plus profonds, on les perçoit quelquefois mieux à la palpation qu'à la vue; si l'épiderme qui les recouvre est épaissi et opaque, on les rend facilement visibles en enduisant la peau d'un corps gras. Souvent, leur présence et leurs caractères sont dissimulés par une injection vasculaire plus ou moins prononcée : on peut alors les mettre en évidence et voir apparaître leur coloration caractéristique en comprimant les téguments au moyen d'une lame de verre, un porte-objet de microscope par exemple, suivant le procédé d'examen qui a été préconisé par Unna.

La forme des tubercules lupiques est ronde ou ovale, quelquefois polygonale. Leurs dimensions varient de celles d'un grain de mil à celles d'une lentille et plus.

Les nodules lupiques persistent pendant un temps variable, en s'accroissant progressivement, puis présentent des modifications diverses : tantôt, par les progrès de leur accroissement et par suite des altérations que leur présence détermine dans l'épiderme, ils sont mis à nu, et deviennent l'occasion d'ulcé-

[1] Le terme de *tuberculeux* est pris, dans cette dénomination, dans son sens dermatologique, c'est-à-dire qu'il indique que l'affection a pour élément initial une nodosité intradermique ne présentant aucune tendance à la résorption spontanée.

En raison de la signification ambiguë de ce terme, il est préférable de désigner l'affection sous les noms de *lupus vulgaire*, sous lequel elle est connue généralement en Allemagne, ou de *lupus de Willan* : on évite ainsi la confusion que le terme de *lupus* employé seul pourrait provoquer avec le lupus érythémateux.

rations plus ou moins profondes et plus ou moins larges aboutissant à des pertes de substance parfois étendues et à des déformations considérables : tantôt ils disparaissent par un processus de résorption interstitielle, donnant lieu à des cicatrices blanches, déprimées, qui n'ont été précédées d'aucune ulcération et qui sont disséminées au milieu des tubercules lupiques en activité ; tantôt ils deviennent le siège d'un processus de sclérose, bien étudié par H. Leloir [1].

Les tubercules lupiques peuvent, dans quelques cas rares, présenter un aspect vitreux, demi-opaque (lupus colloïde de Leloir), d'autres fois ils sont mollasses, d'apparence gélatiniforme, en même temps que volumineux et assez saillants (lupus myxomateux de E. Vidal et de Leloir).

Les cicatrices qui résultent de la réparation de tubercules lupiques ulcérés peuvent être, à leur tour, envahies par des tubercules de récidive ; d'autres tubercules non encore ulcérés se voient à leur voisinage immédiat ; cette association de nodules, d'ulcérations, de cicatrices donne à la lésion un aspect très variable d'un cas à l'autre.

En outre, les nodules lupiques peuvent se grouper de façon différente, figurant des dispositions diverses, dans lesquelles les éléments peuvent être tous parvenus à la même période de leur évolution et se présenter avec le même aspect ou au contraire revêtir des apparences très variées. Il résulte de ces combinaisons des formes cliniques très nombreuses qui se prêtent difficilement à une description d'ensemble et dont l'étude détaillée ne peut trouver place ici.

Nous résumerons seulement les caractères des plus importantes d'entre elles.

Formes cliniques du lupus. — La forme la plus simple du lupus est caractérisée par une plaque de coloration rouge, formée d'éléments dont le niveau ne dépasse pas celui de la peau avoisinante, éléments confluents au niveau de cette plaque ou séparés par des intervalles plus ou moins larges de peau saine : la plaque, de forme arrondie ou ovalaire, persiste longtemps à l'état isolé et sans ulcération : cette forme, qu'on rencontre principalement chez les jeunes sujets, et dont le type le plus net est fourni par le lupus du centre de la joue, est la plus bénigne, mais elle peut être suivie à plus ou moins longue échéance de lésions analogues ou plus graves en d'autres régions. La plaque peut aussi s'étendre et s'ulcérer, mais les ulcérations sont rarement étendues et profondes. Les lésions sont parfois tellement superficielles, disposées en nappes tellement minces, qu'elles peuvent être confondues avec un disque de lupus érythémateux. C'est là le type du *lupus plan* ou *maculeux*.

Il n'est pas rare de voir l'épiderme qui recouvre les nodules du lupus plan se soulever légèrement, et donner à la surface, suivant l'épaisseur des squames, l'aspect pityriasique ou l'aspect psoriasique.

D'autres fois, les tubercules du lupus offrent un développement plus ou moins exubérant, deviennent saillants au-dessus du niveau de la peau saine, en même temps qu'ils prennent généralement une coloration plus intense. C'est là le *lupus élevé*. Le lupus peut revêtir d'emblée la forme clinique du lupus élevé, il ne peut l'offrir qu'après être resté un temps plus ou moins long à l'état de lupus plan. La saillie qu'il présente est variable, tantôt appréciable seulement à un examen attentif, tantôt plus considérable, son aspect étant compa-

[1] H. Leloir, *Traité pratique, théorique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes*. Paris, 1892.

rable à celui de certaines végétations, séparées par des sillons profonds : les tubercules saillants peuvent être isolés les uns des autres ou réunis en plaques ou en infiltrations plus ou moins saillantes et étendues. A l'inverse du lupus-plan, le lupus élevé présente une grande tendance à l'ulcération.

Le *lupus ulcéré* (lupus exedens des auteurs) présente des aspects très variables. Tantôt l'ulcération superficielle atteint des tubercules lupiques peu volumineux ou disséminés : les croûtes, généralement peu épaisses, souvent grisâtres, recouvrent des ulcérations de petites dimensions, isolées les unes des autres, peu bourgeonnantes, rougeâtres ; la cicatrisation laisse des délabrements peu considérables ; cette forme d'ulcérations affecte souvent une marche serpigineuse, formant une bordure plus ou moins large à la périphérie de placards lupiques dont le centre est souvent cicatrisé et parsemé de petits nodules en activité, mais non ulcérés.

D'autres fois, sous des croûtes jaunâtres et rappelant celles de l'impétigo, ou plus épaisses, brunâtres ou grisâtres, plus ou moins adhérentes, stratifiées à la manière du rupia, se voient des ulcérations à fond irrégulier, bourgeonnant et mollasse, comme spongieux, de coloration violacée et livide, donnant lieu à une sécrétion séro-purulente ou sanieuse ; ces ulcérations saignent facilement, leurs bords sont mous, irréguliers ; le tégument sur lequel repose le tissu bourgeonnant semble épaissi ; mais, lorsque les tubercules ont disparu, par régression spontanée ou sous l'influence du traitement, les parties atteintes sont le siège de délabrements considérables.

D'autres fois, l'ulcération creuse en profondeur : résultant de la fonte de tubercules lupiques volumineux et plongeant dans l'épaisseur de la peau et de l'hypoderme, elle est recouverte de croûtes souvent épaisses, dont la chute met à nu une sorte de cratère d'aspect fongueux, à fond lardacé ; la destruction rapide des portions atteintes est habituelle dans ces cas de *lupus térébrant*.

Plus rapide encore est la destruction dans la forme à laquelle on donne le nom de *lupus vorax* : s'étendant en largeur et en profondeur tout à la fois, recouverte de croûtes larges et épaisses, il détruit tantôt en peu de semaines, tantôt en quelques mois ou quelques années des surfaces étendues, rongeant le nez, une partie des lèvres et des joues, parfois même des paupières, constituant une des difformités les plus hideuses qui se puissent voir. Dans ces cas, de plus en plus rares depuis les perfectionnements récents apportés à la thérapeutique du lupus, les ulcérations, une fois détergées, sont souvent plus larges et les destructions plus étendues qu'on ne pouvait le prévoir à la simple vue du malade avant tout traitement.

Les cicatrices qui succèdent à l'ulcération du lupus sont, on le conçoit de reste, très variables d'aspect suivant la forme et l'étendue des lésions : d'abord rouges, puis blanches, parcourues par des brides saillantes, souvent tachetées de granulations lupiques, elles sont simplement d'aspect désagréable dans les formes superficielles : dans les cas à ulcérations profondes, elles défigurent le patient.

Le nez disparu, remplacé parfois par une simple bride cicatricielle perforée d'un étroit orifice, la bouche souvent déformée, les lèvres parfois infiltrées de nodules lupiques ou également cicatricielles, les joues parcourues par des cicatrices plus ou moins larges, les paupières déformées et souvent en ectropion, tel est l'aspect de la face, à la période de cicatrisation dans les cas extrêmes auxquels la maladie a dû son nom. Sans en arriver à ce point, elle

donne lieu souvent, pour peu que l'ulcération ait envahi la région nasale, à des pertes de substances plus ou moins étendues, qui aboutissent à l'atrésie cicatricielle de l'orifice narinaire.

Ulcéré ou non, le lupus peut présenter dans sa disposition des variétés nombreuses; tantôt formé de tubercules réunis en groupes arrondis ou irréguliers, il est d'autres fois constitué par des éléments disséminés sans ordre apparent; parfois ces éléments sont disposés linéairement ou circulairement, ou forment un contour irrégulièrement polycyclique, limitant une surface plus ou moins étendue dont le centre est cicatriciel.

Le lupus non ulcéré peut s'accompagner d'altérations épidermiques qui en modifient singulièrement l'aspect : des squames plus ou moins épaisses, adhérentes et sèches, blanches ou grisâtres, peuvent recouvrir tous ses éléments ou une partie d'entre eux et lui donner une apparence psoriasiforme.

Les modifications qui se produisent dans les tissus du voisinage peuvent être très accusées : les téguments sont parfois mollasses, infiltrés par un œdème lymphangitique, avec ou sans changement de leur coloration, qui donne aux parties atteintes une consistance myxomateuse ou un aspect éléphantiasique.

Siège du lupus. — Le lupus peut s'observer sur toutes les parties du tégument.

Le siège le plus fréquent est la face, où il peut revêtir les différentes formes ci-dessus décrites.

Le nez est la partie de la face sur laquelle il se développe le plus souvent : il y affecte fréquemment la forme de lupus élevé, avec bourgeonnement considérable et ulcérations étendues, aboutissant à la destruction plus ou moins large de l'organe; de là il s'étend souvent sur la lèvre, sur la partie adjacente des joues, ou pénètre dans la cavité nasale, rendant ainsi plus complète la destruction des narines.

Le lupus peut occuper primitivement la joue y formant un placard isolé au début et plus tard s'étendant à toute sa surface, envahissant les paupières, qu'il détruit et se propageant au globe de l'œil : en raison de sa prédilection pour le tégument externe et de sa propagation de proche en proche, l'envahissement du globe de l'œil peut être évité lorsqu'on a soin de pratiquer la blépharorrhaphie avant que le bord libre de la paupière ne soit atteint : les tubercules lupiques sautent pour ainsi dire sur la ligne de suture et, lorsque la paupière supérieure a été envahie sur toute sa largeur, on peut ouvrir de nouveau la fente palpébrale sans avoir à redouter l'envahissement de la conjonctive. Parfois le lupus des paupières débute à l'angle interne de l'œil et est le résultat de la propagation, par l'intermédiaire des voies lacrymales, de lésions tuberculeuses du nez (Arnozan).

Le lupus de la joue et surtout le lupus du nez peuvent envahir les lèvres, atteignant leur bord libre, les détruisant plus ou moins complètement et se propageant souvent à leur face muqueuse et de là aux gencives; la cicatrisation est souvent suivie alors de l'oblitération plus ou moins étendue de l'orifice buccal; plus rarement cette région est atteinte primitivement.

Le lupus du pavillon de l'oreille peut résulter de la propagation du lupus de la face; il offre le plus souvent alors une forme analogue à celle que revêt le lupus de la face, serpigineuse habituellement, et détruit peu à peu le pavillon, dont le tégument s'accolle au squelette cartilagineux. D'autres fois, cette loca-

lisation se montre primitivement; fréquemment alors le pavillon de l'oreille est considérablement augmenté de volume, surtout au niveau du lobule: la consistance des tissus est mollasse, comparable à celle du myxome, d'une coloration rouge violacé ou livide, dans laquelle on distingue parfois difficilement les tubercules lupiques.

Le cuir chevelu est très rarement le siège du lupus, et presque toujours celui-ci résulte de la propagation de lésions semblables des parties adjacentes, front ou oreilles.

Le lupus du cou peut être également dû à l'extension d'un lupus de la face; d'autres fois il envahit primitivement cette région, souvent à la suite de l'ouverture à la peau d'adénites tuberculeuses.

Le lupus du tronc est relativement rare, sauf au niveau des fesses où on l'observe assez fréquemment; il affecte surtout la forme serpigineuse et ulcéreuse avec production de croûtes épaisses à la périphérie des placards.

Les membres peuvent être atteints au niveau de leurs segments supérieurs, le plus souvent aussi sous la forme serpigineuse et ulcéreuse.

A la main, le lupus s'accompagne parfois d'œdème lymphangitique et d'épaississement des téguments; fréquemment, il existe des lésions des phalanges et des métacarpiens, amenant la nécrose de portions plus ou moins considérables d'os dont l'élimination détermine des déformations; ces mutilations entraînent à leur suite l'atrophie de la main.

Lorsque le lupus envahit le pied et la jambe, il s'accompagne souvent d'un œdème lymphangitique très considérable : les téguments épaissis, infiltrés, indurés, présentent un aspect très analogue à l'éléphantiasis (pseudo-éléphantiasis scrofulo-tuberculeux) avec déformation des orteils, quelquefois destruction d'une portion du squelette osseux, état papillomateux sur une portion plus ou moins étendue et ulcérations serpigineuses occupant surtout la limite supérieure des lésions ; la présence des tubercules lupiques est parfois difficile à constater au milieu de ces lésions complexes.

Le lupus peut se cantonner dans une seule région ou en occuper simultanément plusieurs : des placards lupiques isolés les uns des autres et de dimensions différentes peuvent exister à la fois sur plusieurs segments de la face. Le lupus des membres et en particulier des membres supérieurs coïncide ordinairement avec le lupus de la face; d'où la nécessité, lorsqu'on a constaté la présence de cette affection en un point quelconque, de rechercher s'il n'en existe pas d'autres localisations sur le reste des téguments.

Les organes génitaux externes, tant chez l'homme que chez la femme, sont rarement envahis par le lupus, à moins que celui-ci ne soit la propagation d'une lésion de la cuisse ou de la fesse. Sous le nom d'esthiomène de la vulve, on a décrit des affections chroniques ulcéro-hypertrophiques dont on a voulu, depuis le mémoire de Huguier, faire une localisation du lupus : en réalité, ces faits dissemblables renferment surtout, avec quelques cas très rares de lupus, des lésions de syphilis tertiaire et quelques autres lésions d'origine inflammatoire encore imparfaitement connues.

Les ganglions correspondant aux placards du lupus sont presque toujours, sinon toujours, altérés : leur tuméfaction, variable suivant les cas, suivant la durée de la maladie, suivant que la peau est ulcérée ou non, s'accompagne d'induration de leur tissu ou, au contraire, ils se ramollissent, suppurent en présentant tous les caractères des adénites scrofulo-tuberculeuses.

[GEORGES THIBIERGE.]

Le lupus peut envahir les muqueuses, soit par propagation d'un lupus cutané, soit à distance et surtout dans les cas graves de lupus cutané. Là encore la maladie se caractérise par le développement de nodosités rouges ou brunâtres ordinairement saillantes et arrondies, pouvant persister un temps assez long, mais aboutissant le plus souvent à la formation d'ulcérations irrégulières, fongueuses, blafardes, susceptibles de se cicatriser partiellement. Le lupus des muqueuses a des lieux d'élection; c'est ainsi qu'on l'observe assez fréquemment aux lèvres, aux gencives, qu'il est exceptionnel à la langue, qu'il est assez fréquent au pharynx (Homolle), au larynx (Marty). La muqueuse nasale en est souvent le siège, sans doute en raison de la fréquence avec laquelle elle sert de support au bacille de Koch, ainsi qu'il résulte des recherches de Straus; il y occupe le plus souvent la sous-cloison, dont il amène la perforation. Le lupus peut encore se rencontrer sur la muqueuse vaginale, mais est alors presque toujours la propagation d'un lupus des parties génitales externes. Le lupus des muqueuses, qui peut d'ailleurs s'observer sans lésion concomitante de la peau, sera décrit dans les chapitres consacrés aux maladies des fosses nasales et de la cavité bucco-pharyngienne.

Marche. — Sauf des cas exceptionnels à marche rapide, détruisant en peu de semaines de larges étendues de la peau, le lupus est toujours une affection essentiellement chronique et lente dans son évolution.

Pris isolément, les tubercules lupiques progressent lentement, mettent un long temps à s'ulcérer ou à disparaître par résorption ou par sclérose; leur développement successif et à intervalles plus ou moins éloignés vient encore allonger la durée de la maladie elle-même qui se chiffre par années ou mieux par dizaines d'années. De plus, la guérison spontanée ou thérapeutique du lupus vulgaire est des plus précaires : les surfaces les plus nettes, les cicatrices les plus régulières peuvent toujours, même après plusieurs années d'intégrité apparente, redevenir le siège de nouvelles nodosités qui, comme les premières, évoluent soit vers l'ulcération, soit vers la disparition spontanée. Aussi les résultats d'une méthode thérapeutique quelconque ne peuvent-ils être jugés qu'après une attente suffisante, si l'on veut éviter de cruelles désillusions.

Complications. — Le lupus peut évoluer pendant un temps assez long sans s'accompagner de troubles apparents de la santé générale, sans donner lieu à d'autre altération que l'adénopathie de voisinage. On rencontre dans les hospices de vieillards des sujets qui, depuis des années, sont atteints de lupus sans en éprouver d'autre inconvénient que la présence sur le visage d'une lésion hideuse et persistante.

Le plus ordinairement, il n'en va pas ainsi et, en suivant les lupiques pendant un temps assez long, on voit leur état général péricliter; ils maigrissent, pâlissent, s'anémient, leurs urines deviennent parfois albumineuses (dégénérescence amyloïde des reins); des arthrites tuberculeuses, des lésions pulmonaires à évolution lente, mais de nature manifestement tuberculeuse, peuvent se produire ou encore des accidents plus rapides de tuberculose miliaire.

Les complications précédentes ont pour cause la localisation viscérale de l'agent infectieux qui produit le lupus; ce sont des manifestations de la maladie à laquelle le lupus appartient plutôt que des complications à proprement parler. Il en est de même des lymphangites, des adénopathies et des gommes dermiques

ou hypodermiques qui peuvent se développer au voisinage du lupus ou en des régions plus ou moins éloignées.

D'autres complications relèvent d'une infection par un micro-organisme intervenant secondairement et occupent les téguments atteints de lupus. Tel est l'érysipèle qui est extrêmement fréquent chez les lupiques et récidive chez quelques-uns d'entre eux avec une facilité désespérante. A ce propos, il convient de signaler l'influence de l'érysipèle sur le lupus : cette influence serait favorable d'après quelques auteurs et récemment encore Hallopeau insistait sur les cas de guérison du lupus à la suite de poussées érysipélateuses. Cette opinion n'est pas partagée par la généralité des observateurs : Leloir a vu des poussées de tubercules lupiques se montrer peu après la guérison d'un érysipèle franc. D'après notre observation, la disparition d'un lupus à la suite d'un érysipèle est très rare, toujours passagère; par contre, l'érysipèle survenant chez les lupiques est la cause du développement de lésions scléreuses et éléphantiasiques qui aggravent la lésion première et déterminent, s'il s'agit du lupus des membres, une impotence fonctionnelle singulièrement plus accusée. Aussi, l'érysipèle, au lieu d'être souhaité pour les lupiques, doit-il être redouté.

Les lymphangites aiguës qui surviennent spontanément ou à la suite de scarifications, chez des lupiques, et se traduisent parfois par des érythèmes passagers et très limités, sont de véritables érysipèles, quoi qu'on en ait dit.

C'est à l'action de microbes pyogènes provenant de la surface de la peau et ayant pénétré à la faveur des effractions épidermiques, le plus souvent du staphylococcus aureus, que sont presque toujours dues la suppuration et l'ulcération des tubercules lupiques, notion très importante sur laquelle Leloir a insisté avec grande raison et qui explique la facilité avec laquelle les ulcérations lupiques se cicatrisent sous les pansements antiseptiques : Hallopeau et Wickham ont cependant établi expérimentalement que certaines suppurations de nodules lupiques se font sans intervention de micro-organismes pyogènes vulgaires et sous la seule action du bacille de Koch. Il ne faudrait pas non plus, d'après quelques auteurs, négliger l'influence du terrain sur la suppuration du lupus.

Comme toutes les lésions cutanées en rapport avec la scrofulo-tuberculose, le lupus peut être le point de départ de *chéloïdes* plus ou moins étendues, soit pendant le cours de sa durée, soit après la cicatrisation des ulcérations et au moment de la guérison. Cette complication est sans doute aussi le résultat d'une infection locale.

On rencontre fréquemment (E. Vidal, E. Besnier) au niveau ou à la périphérie des lésions lupiques, de petits points blancs, arrondis, faciles à énucléer, (grains de milium), qui semblent assez particuliers à cette affection et qui ne s'observent guère au niveau des syphilides ou des tubercules de la lèpre : c'est en réalité un accident purement mécanique et sans importance dans la formation de l'épiderme, bien plutôt qu'une complication.

Une autre complication locale, n'ayant aucun rapport avec la nature tuberculeuse du lupus, est la production d'un épithélioma. Cette complication rare, observée par Hebra, Kaposi, Lang, Volkmann, Leloir, Mibelli [1], se traduit par le développement, soit au niveau du tissu lupeux, soit plus souvent sur la cicatrice d'un lupus en voie d'évolution, d'une tumeur végétante, fongueuse,

[1] Mibelli, Sulla combinazione del lupus col carcinoma. Sienne, 1887 — Desbonnets, Du développement de l'épithélioma sur le lupus. *Thèse de Paris*, 1893-1894.

mollasse, augmentant rapidement de volume et d'étendue, saignant facilement : cette tumeur, contrairement au lupus non compliqué, donne lieu à des douleurs vives : elle s'accompagne d'une adénopathie volumineuse et, par la cachexie rapide à laquelle elle donne lieu, hâte singulièrement la mort du malade. Cette complication ne s'observe guère que chez des sujets âgés, porteurs d'un lupus remontant à une époque très éloignée. Le développement de l'épithélioma sur le lupus est comparable à son développement sur des lésions cutanées banales et persistantes, sur des cicatrices anciennes par exemple.

Pronostic. — La longue durée de la maladie, ses récidives incessantes, les destructions souvent étendues qu'elle détermine, et cela le plus ordinairement sur des régions découvertes, font du lupus vulgaire une affection des plus redoutables. En outre, elle comporte, au point de vue de la vie des sujets, le pronostic de toutes les tuberculoses locales, c'est-à-dire qu'elle doit toujours faire craindre à échéance plus ou moins éloignée les déterminations viscérales de l'infection tuberculeuse ; cependant, celles-ci présentent le plus souvent, lorsqu'elles viennent compliquer le lupus vulgaire, une marche lente et torpide bien différente de leur évolution ordinaire.

Étiologie. — Le lupus vulgaire s'observe presque toujours chez des sujets jeunes ou du moins débute dans le jeune âge, car la lenteur de son évolution fait qu'il se prolonge jusqu'à un âge avancé. C'est ordinairement vers l'âge de 5 à 6 ans qu'il apparaît pour la première fois ; on le voit encore se montrer chez des sujets de 12 à 18 ans ; mais, à partir de 25 ou 30 ans, il est exceptionnel qu'il se développe chez un sujet jusque-là indemne.

Les lupiques appartiennent presque tous à la catégorie des lymphatiques et ont présenté dans leur enfance les affections diverses des téguments et des muqueuses qui caractérisaient jusqu'à ces dernières années les formes légères ou initiales de la scrofule. Beaucoup sont de souche tuberculeuse, mais il est exceptionnel que la tuberculose des parents se soit traduite par un lupus.

Des causes locales favorisent le développement du lupus : telles sont les excoriations traumatiques des téguments, les lésions superficielles (eczéma, impétigo, etc.) si fréquentes chez les enfants, et ainsi s'explique souvent son siège sur les parties découvertes. On arrive parfois à saisir la cause du développement du lupus : le sujet atteint a vécu avec un phthisique, a eu des contacts répétés avec des objets souillés par des produits tuberculeux. Cependant, en raison de la longue durée de la maladie, il est rarement possible de remonter à son origine. Bien souvent, le mode de contamination de la peau est tout autre : le lupus s'est développé à la suite d'une lésion osseuse ou ganglionnaire, au voisinage d'une fistule, comme E. Besnier, Jeanselme, Leloir, Jadassohn[1] en ont cité des exemples et comme chez la première malade à laquelle Koch a fait des injections de tuberculine. Très fréquemment aussi le lupus du visage succède à des lésions de la muqueuse nasale, se traduisant par une perforation de la sous-cloison, ou à des lésions de la muqueuse des voies lacrymales ayant donné lieu à une dacryocystite : ces faits, considérés naguère comme exceptionnels, répondent au contraire à la généralité des faits lorsqu'on veut étudier les lupiques avec attention.

[1] Jadassohn, Ueber Inokulationslupus. *Virchow's Archiv*, Bd CXXI, 1890.

En réalité le lupus est presque toujours secondaire à une tuberculose muqueuse ou profonde, dont l'inoculation à la peau s'est faite par continuité ou par une effraction épidermique, ou encore, comme le pense Baumgarten, mais beaucoup moins souvent que ne l'admet cet auteur, par la voie sanguine.

La fréquence du lupus varie suivant les pays : il s'observe plus souvent en France et surtout en Allemagne qu'en Angleterre ou en Amérique.

Anatomie pathologique. — Au niveau des nodosités lupiques, les papilles et le derme sont infiltrés de cellules lymphoïdes qui, dans les parties profondes du derme, se réunissent en îlots disposés parfois autour des follicules pileux et des glandes sébacées. Les cellules lymphoïdes qui constituent l'infiltration lupique sont logées dans les mailles d'un fin réticulum; elles appartiennent surtout, d'après Unna, à la variété de cellules à protoplasma granuleux que cet auteur appelle cellules plasmatiques et qui proviendraient de cellules conjonctives proliférées.

Les îlots de cellules lymphoïdes renferment des cellules épithélioïdes et, soit à leur centre, soit à leur périphérie, des cellules géantes nettement caractérisées et de volume variable; ces cellules géantes, dont l'existence a été constatée par Friedländer, Chandelux, Larroque, Vidal et Leloir, etc., occupent les diverses couches dermiques à l'exception de la couche papillaire (Leloir); il est difficile, disent Cornil et Babès, de trouver des tubercules plus typiques et contenant plus de cellules géantes que ceux du lupus; ces nodules n'ont aucune tendance à se caséifier.

Lorsque le lupus s'ulcère, l'épiderme devient le siège de modifications semblables à celles qui précèdent la formation des vésicules et des pustules (altération cavitaire de Leloir). Sur les ulcérations, les fongosités n'ont plus la structure du lupus, mais celle des bourgeons charnus. Leistikow y a d'ailleurs constaté la présence de staphylocoques qui expliquent ces caractères anatomiques.

Les nodules lupiques ne sont pas fatalement voués à l'ulcération; ils peuvent disparaître par résorption spontanée ou interstitielle; ils peuvent aussi subir une transformation fibreuse ou scléreuse bien décrite par Leloir sous le nom de lupus sclérosé; cette métamorphose fibreuse, rarement observée, est une terminaison véritable, un mode de guérison du lupus qui cesse d'être virulent, mode de guérison analogue à celui obtenu par Lannelongue dans le traitement des tuberculoses chirurgicales par la méthode sclérogène; elle doit être distinguée de certaines formes de lupus (lupus scléreux) dans lesquelles la production de tissu fibreux ne supprime pas la virulence du lupus et n'empêche pas l'évolution ultérieure des lésions, mais constitue seulement une variété évolutive et anatomo-clinique.

Nature du lupus vulgaire. — En rapportant à la scrofule le lupus vulgaire, Bazin avait déjà, autant qu'on pouvait le faire à son époque, indiqué les relations de cette affection avec la tuberculose. Les transformations qui se sont produites dans la conception de la scrofule devaient amener à rattacher le lupus à la tuberculose. E. Besnier, avant que l'histologie et la bactériologie aient apporté leur appui à cette théorie, soutenait, en se basant sur des arguments cliniques, que le lupus vulgaire présente avec la scrofulo-tuberculose les plus étroites relations, ou mieux que le lupus n'est qu'une des formes de la scrofulo-tuberculose de la peau; le développement du lupus dans des familles

de tuberculeux, la coexistence de lésions tuberculeuses des os, des poumons, etc., parfois le développement du lupus au niveau des fistules dues à une tuberculose osseuse ou ganglionnaire, voilà autant de raisons à invoquer.

La découverte des cellules géantes dans les tissus lupiques par Friedländer, leur constatation par un grand nombre d'auteurs venait à l'appui de cette opinion; mais la banalité relative de ces éléments n'avait pas entraîné la conviction lorsque la découverte du bacille tuberculeux fournit un nouveau moyen de recherches. Pfeiffer, Doutrelepont, Demme, Schuchardt et Krause, Cornil et Leloir constatèrent sa présence dans les nodules lupiques; mais il y est toujours peu abondant : sur 11 cas, Cornil et Leloir ne le trouvèrent qu'une seule fois et encore ne purent-ils découvrir qu'un seul bacille sur 12 coupes qu'ils examinèrent. Koch, dans un cas de lupus, obtint une culture pure de bacille tuberculeux qu'il inocula à des animaux chez lesquels elle développa la tuberculose. Les recherches ultérieures de Leloir lui ont permis de constater plus fréquemment la présence du bacille de Koch; il l'a trouvé dans 157 cas sur 200; mais sa recherche exige une grande patience, d'autant plus que les bacilles sont réunis par groupes en certains points : on peut faire une série de coupes sans en rencontrer un seul, puis en trouver, mais toujours en petit nombre, sur une série de coupes successives.

Une dernière preuve, plus convaincante que les précédentes en raison de la constance des résultats obtenus, est fournie par l'inoculation aux animaux de fragments de lupus : Cornil et Leloir, sur 14 cobayes inoculés dans une première série d'expériences, avaient déterminé 5 fois des lésions tuberculeuses; Leloir est parvenu, depuis, par l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin et par un procédé particulier d'inoculation intrapéritonéale chez le cobaye, à obtenir constamment le développement de la tuberculose.

Les injections de lymphe de Koch, en déterminant constamment une réaction locale au niveau des lésions du lupus vulgaire, ont établi une fois de plus la nature tuberculeuse de celui-ci.

Actuellement, la question est tranchée définitivement et, malgré l'autorité de Kaposi qui continue à émettre des doutes à ce sujet, les dermatologistes admettent sans contestation que le lupus est une des formes de la tuberculose cutanée.

Les recherches précédentes démontrent non seulement que le lupus est une tuberculose, mais encore que c'est une tuberculose peu virulente, — bien que cette virulence soit variable, ainsi que l'ont montré Arloing et Courmont [1], — une tuberculose atténuée : la preuve en est dans sa marche lente, torpide, dans la rareté des bacilles, dans la difficulté que l'on éprouve à déterminer expérimentalement la tuberculose par inoculation aux animaux, enfin dans la lenteur d'évolution de cette tuberculose expérimentale. Les tuberculoses cutanées sont essentiellement des tuberculoses à faible virulence; mais parmi elles le lupus est remarquable par l'atténuation de son pouvoir virulent. C'est là un élément relativement favorable pour son pronostic et pour son traitement; néanmoins, on ne saurait oublier que, sous des influences encore indéterminées, cette tuberculose atténuée peut acquérir une virulence considérable et devenir l'origine d'une infection tuberculeuse des plus graves et des plus rapides.

[1] Arloing et Courmont, Sur les degrés de la virulence du lupus. *Compte rendu du Congrès de la tuberculose*, 1895, p. 480.

Diagnostic. — La marche lente de la maladie, la présence constante, en même temps que des altérations plus avancées dans leur évolution, de nodules présentant les caractères des lésions initiales du lupus sur lesquelles nous avons insisté au début de ce chapitre, tels sont les deux éléments primordiaux du diagnostic.

Les caractères du nodule lupique doivent surtout être recherchés avec soin dans toute lésion cutanée, si petite qu'elle soit, développée chez un jeune sujet et ne présentant pas de tendance à disparaître sous l'influence des traitements simples. C'est ainsi qu'on diagnostiquera à leur début, à la période où une intervention énergique peut en amener rapidement la guérison définitive, les lupus du centre de la joue, qui restent souvent méconnus et dont les progrès ultérieurs donnent lieu à des lésions plus graves et de curation plus difficile.

On ne devra jamais perdre de vue que, si le nom de lupus évoque l'idée de lésions destructives et de déformations considérables, l'affection qui porte ce nom peut se traduire par des lésions peu étendues et à peine apparentes.

C'est surtout avec les *lésions syphilitiques* de la face que la confusion est possible, témoin la dénomination de lupus syphilitique donnée par quelques auteurs (Bazin, par exemple, et actuellement J. Hutchinson) à des syphilides ulcéreuses rappelant l'aspect du lupus. Mais, tandis que le lupus persiste pendant des années et n'arrive qu'au bout de ce temps à produire des destructions étendues, les syphilides ont toujours une évolution plus rapide. L'élément initial, que l'on rencontre presque toujours en un point quelconque des lésions, est différent dans les deux cas : la papule ou le tubercule syphilitiques ont toujours une coloration plus franchement rouge que le tubercule lupique qui est jaune ou brunâtre; leur consistance est plus ferme et leur tissu ne se laisse pas dilacérer par l'aiguille à scarification comme celui du tubercule lupique. Les ulcérations lupiques sont de forme plus irrégulière que celles de la syphilis, presque toujours arrondies ou polycycliques; elles sont recouvertes de bourgeons plus mous que ceux des ulcérations syphilitiques.

Dans les cas douteux, on devra recourir, pour éclairer le diagnostic, au traitement antisyphilitique intensif : il faut savoir pourtant que les injections de calomel qui en représentent actuellement la formule la plus efficace, ne sont pas sans action sur des lésions réellement lupiques [1] et qu'elles peuvent les modifier favorablement; cependant, on semble en droit d'admettre que les résultats thérapeutiques des injections de calomel sont plus nets, plus rapides et surtout plus complets dans les lésions syphilitiques que dans le lupus; dans cette affection, la réparation qui semble se faire avec une certaine rapidité à la suite des premières injections de calomel, se ralentit ensuite et la continuation du traitement ne parvient que tout à fait exceptionnellement à réaliser la cicatrisation complète, qui est la règle dans les syphilides ulcéreuses [2].

C'est surtout chez les jeunes sujets que l'on pourra rencontrer ces cas embarrassants, le jeune âge ne pouvant être invoqué exclusivement à l'appui de la nature lupique d'une lésion, puisque la syphilis héréditaire tardive est tout autant que la syphilis acquise susceptible de déterminer des lésions lupoïdes.

Certaines formes d'*épithélioma* cutané en nappe, avec ulcérations étendues

[1] Asselbergs, De l'action des injections de calomel dans le lupus et les affections non syphilitiques. *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 10.

[2] Du Castel, Lupus tuberculeux traités par les injections de calomel. *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 674.

mais peu profondes, peuvent simuler le lupus : elles en diffèrent par la marche plus rapide, le début à un âge déjà avancé, la présence d'ulcérations sanieuses à fond mollasse ou de cicatrices au centre desquelles on ne trouve pas de nodules semblables à ceux du lupus; leurs bords abrupts et durs, en ourlet, ne rappellent pas les bords ordinairement mous et infiltrés des ulcérations lupiques.

L'épithélioma qui vient se greffer sur un lupus ancien est facile à reconnaître : ses fongosités saillantes, son évolution rapide, sa coexistence avec des lésions nettes de lupus remontant à une époque ancienne le font facilement distinguer de l'épithélioma vulgaire.

L'*impétigo* de la face peut quelquefois être simulé par le lupus à forme ulcéro-croûteuse, avec production de croûtes jaunâtres; mais la durée du lupus est toujours beaucoup plus longue que celle de l'impétigo le plus chronique, les croûtes de lupus reposent sur une ulcération profonde tandis que l'impétigo ne donne lieu qu'à une exulcération superficielle et il est rare qu'on ne trouve pas en quelque point de la face d'un lupique des cicatrices qui font défaut dans le cas d'impétigo.

Le diagnostic se pose rarement entre la *lèpre* et le lupus vulgaire : les tubercules lépreux sont plus volumineux, ont moins de tendance à s'ulcérer, ils ont un aspect brillant et gras, une coloration jaunâtre bien différente de celle des tubercules lupiques et une consistance plus ferme; l'anesthésie des téguments à leur niveau et au besoin l'examen bactériologique, qui dans la lèpre ferait constater facilement la présence d'un grand nombre de bacilles, permettraient de les distinguer dans les cas douteux, et surtout lorsque les conditions de race ou d'habitat pourraient faire hésiter entre les deux affections.

Aux membres, le lupus présente un aspect spécial, qui risque de le faire confondre avec l'*éléphantiasis* : les poussées d'œdème lymphangitique aigu ou d'érysipèle qui l'accompagnent, les transformations verruqueuses et papillomateuses que subissent les téguments complètent la ressemblance produite par l'augmentation du volume du membre. Le début dans le jeune âge, chez des sujets qui n'ont pas habité les pays où s'observe l'éléphantiasis à filaire, la présence de nodules lupiques ulcérés ou non ulcérés, la coexistence d'autres manifestations de même ordre sur différentes régions du corps feraient reconnaître la nature véritable de l'éléphantiasis qui accompagne le lupus des membres.

Le diagnostic avec le *lupus érythémateux* sera exposé au chapitre suivant.

La différenciation des autres formes de *tuberculose cutanée* est presque toujours facile : la marche même de l'affection, les caractères des ulcérations qui ne présentent, ni à leur niveau ni à leur pourtour, les granulations caractéristiques, l'absence de contour polycyclique, ne permettront pas de confondre le lupus avec les ulcérations tuberculeuses; l'absence de tumeurs dermiques ou hypodermiques éliminera les gommes scrofulo-tuberculeuses ; quant à la tuberculose verruqueuse, qui a été décrite sous le nom de lupus scléreux, ses caractères spéciaux, l'état papillomateux de sa surface la distinguent suffisamment des formes banales du lupus.

Traitement. — Le traitement général par les toniques, les reconstituants (quinquina, arsenic, huile de foie de morue, chlorure de sodium, iodoforme, etc.), associé à l'hygiène la plus régulière, à l'aération aussi parfaite que possible, devra être prescrit aux sujets atteints de lupus, dans la mesure

et sous la forme que nécessite leur état de santé générale; mais ces agents seront insuffisants à enrayer le développement des éléments lupiques existants et surtout à amener leur disparition : ils pourront tout au plus, par la modification imprimée à l'économie, empêcher la production d'éléments nouveaux après la destruction ou l'élimination de ceux déjà développés.

Aussi, le traitement du lupus est-il par excellence un traitement local ou externe, destiné à amener la disparition des éléments lupiques, à les détruire directement ou à les extirper. Variables dans ses indications suivant le siège, la forme, l'étendue, l'ancienneté des lésions, ce traitement a pour agents soit des produits pharmaceutiques caustiques ou irritants destinés à détruire ou à modifier la nutrition des tissus infiltrés, à provoquer l'élimination des nodules lupiques et à en empêcher la reproduction, soit des procédés mécaniques de destruction ou d'ablation des tissus. C'est à ces derniers que l'on doit recourir dans la majorité des cas et c'est à leur introduction dans la thérapeutique du lupus que l'on doit les résultats les plus remarquables et la rareté de plus en plus grande des lupus graves et profondément mutilants.

La première indication à remplir en présence d'un lupus qui n'a pas été traité ou l'a été d'une façon irrégulière, est de faire tomber les croûtes au moyen de cataplasmes, mieux encore de pulvérisations tièdes d'eau boriquée ou d'eau de camomille, et de *pansements humides* avec des compresses de tarlatane imbibées de solutions antiseptiques, eau boriquée, solution faible de sublimé, etc. Cette antisepsie des surfaces ulcérées sera continuée, pendant toute la durée du traitement, soit au moyen des applications ci-dessus, soit au moyen de lavages répétés avec des solutions antiseptiques et d'applications d'emplâtres non irritants. Mais ce n'est là que le prélude du traitement actif.

Les applications d'*emplâtres* irritants, à l'acide salicylique, à la créosote, à l'acide pyrogallique, etc., vantées par quelques auteurs, ont l'inconvénient de produire des ulcérations profondes auxquelles succèdent des cicatrices le plus souvent vicieuses; elles sont presque toujours inapplicables sur le visage.

Les *caustiques chimiques* les plus variés ont été préconisés dans le traitement du lupus vulgaire; ils ont aussi l'inconvénient de laisser des cicatrices vicieuses lorsqu'ils sont suffisamment actifs et plus souvent encore d'être insuffisants pour détruire les foyers lupiques : le chlorure de zinc en solution au 10e, le nitrate d'argent en solution ou en crayons sont de bons adjuvants du grattage, pour compléter son action sur les tubercules lupiques profonds, ou des différentes autres méthodes, pour régulariser la marche de la cicatrisation.

La *cautérisation ignée*, au moyen d'une pointe fine de thermo-cautère, ou du galvano-cautère, qui a été introduite dans la thérapeutique du lupus par Ern. Besnier, est la méthode de choix dans la généralité des cas. Elle a pour avantage de ne pas exposer, comme certaines méthodes, aux auto-inoculations et aux généralisations viscérales du lupus, de supprimer toute perte de sang et donne dans des mains suffisamment exercées des cicatrices lisses, régulières tout aussi belles que celles obtenues par les scarifications et au bout d'un temps moindre de traitement.

La cautérisation ignée convient à tous les lupus qui ne peuvent être traités par les méthodes sanglantes, soit que l'étendue des lésions, la nature des tissus atteints (muqueuses, etc.) ne permettent pas d'y recourir, soit que les malades se refusent à une intervention radicale et à l'usage du bistouri.

La cautérisation ignée, dans le cas de lupus très étendu, peut être faite sous

le chloroforme, afin de pratiquer dans une seule séance la destruction presque totale des tissus malades : elle constitue alors une méthode rapide de traitement du lupus et doit être suivie de pansements occlusifs et antiseptiques soigneusement faits.

Dans les cas où les lésions sont peu étendues ou disséminées, elle peut — et doit dans la grande majorité des cas — être faite sans anesthésie préalable, ou simplement après anesthésie locale à la cocaïne. Chaque nodule est touché et détruit isolément; la consistance molle du tissu lupique permet de reconnaître que la pointe ignée ne l'a pas dépassé. Suivant que les lésions sont plus ou moins confluentes, on fera un pansement occlusif humide avec une solution antiseptique ou on recouvrira les surfaces cautérisées d'une poudre antiseptique adhérente sans autre pansement.

Il faut savoir que la cautérisation ignée, si intense et si massive qu'elle soit, ne produit pour ainsi dire jamais, sauf le cas où un petit lupus central de la joue peut être cautérisé en totalité, la guérison d'un lupus en une seule séance, et qu'il est toujours nécessaire de revenir à des séances ultérieures de cautérisations pour détruire les foyers de repullulation. Ces cautérisations secondaires seront faites de la même façon que les premières et à une époque aussi rapprochée que possible du début de la récidive.

L'*extirpation avec le bistouri* est le traitement de choix du lupus toutes les fois qu'elle est praticable sans déformation des parties malades; mais il faut tenir compte de ce fait que, pour être efficace et avoir quelque chance de mettre à l'abri d'une récidive, elle doit s'étendre largement au delà des lésions lupiques apparentes. En pratique, elle n'est guère applicable qu'aux lupus limités des segments supérieurs des membres.

L'emploi de la *greffe de Thiersch*, en donnant des cicatrices plus satisfaisantes, peut étendre le champ de l'extirpation du lupus; elle a été employée sur une large échelle par plusieurs auteurs allemands et en particulier par Lang [1] qui en est résolument partisan.

Le *raclage* avec la curette de Volkmann permet d'extirper les nodules lupiques qui sont facilement avulsés en raison de leur faible consistance. Appliquée sur des lupus étendus des membres, voire même de la face où cependant elle doit être employée avec plus de précautions, cette méthode donne de bons résultats immédiats et, grâce à elle, on peut en une séance sous le chloroforme nettoyer de larges surfaces et en permettre la cicatrisation en un temps assez court. Le raclage doit être fait avec soin; dans toutes les cavités ouvertes par un premier raclage avec une grosse curette, il faut faire un nouveau raclage de perfectionnement avec une curette de petit volume. Et cependant, si soigné que soit ce curettage, il laisse toujours intacts un certain nombre de nodules qui lui échappent en raison de leurs faibles dimensions ou de leur siège profond. D'où la nécessité de compléter l'opération par des badigeonnages avec une solution caustique (chlorure de zinc ou nitrate d'argent). D'où aussi la possibilité de la reproduction ultérieure et plus ou moins rapide de nodules lupiques dans la cicatrice où on est obligé de les détruire par des cautérisations localisées.

Les *scarifications*, proposées par Volkmann, régularisées par B. Squire, vulgarisées en France par E. Vidal et E. Besnier, ont été pendant plusieurs années la méthode de choix dans le traitement du lupus et sont encore employées par

[1] E. Lang, Der Lupus und dessen operative Behandlung. Vienne, 1898.

un grand nombre de dermatologistes soit comme méthode unique de traitement, soit comme adjuvant des autres méthodes. Il faut reconnaître que les scarifications ont toujours une action lente; que, si elles donnent des cicatrices régulières, elles ont l'inconvénient de provoquer une perte de sang, de favoriser les auto-inoculations lupiques et surtout, quoiqu'on ait considéré à tort cette crainte comme théorique, de provoquer la généralisation viscérale de la tuberculose lupique. Elles restent, ainsi que l'a montré E. Besnier, comme moyen de perfectionner des cicatrices lupiques, de régulariser les cicatrices saillantes et hypertrophiques que des applications intempestives ont produites.

L'*électrolyse* a été vantée par Gartner, Hardaway, Jackson, etc; son action est trop lente pour qu'elle puisse être recommandée.

Les *injections de tuberculine*, sur lesquelles on avait cru tout d'abord pouvoir fonder un grand espoir pour la thérapeutique du lupus, et dont l'emploi produit, après une réaction locale violente, une élimination des nodules lupiques les plus superficiels et une cicatrisation rapide des lésions ulcéreuses, ne donnent pas de résultats locaux plus satisfaisants ni surtout plus durables que les méthodes précédentes : les dangers qu'elles font courir au malade les ont fait rapidement abandonner par tous les dermatologistes français.

Les injections de la nouvelle tuberculine (TR), vantées en Allemagne, ne semblent pas donner de résultats satisfaisants.

Il en est de même des injections de toxines streptococciques, dont l'étude a été faite avec beaucoup de soin par Hallopeau et Roger[1].

Récemment, Finsen de Copenhague[2] a préconisé dans le traitement du lupus l'action directe des rayons chimiques de la lumière solaire ou de la lumière électrique, qu'il fait arriver sur la peau au moyen d'une lentille remplie de solution de sulfate de cuivre pour absorber les rayons thermiques. Basée sur des expériences d'où résulte l'influence nocive des radiations chimiques sur les agents bactériens, cette méthode lui a donné des résultats très remarquables au point de vue de la guérison du lupus sans perte de substance, sans ulcération et sans cicatrices consécutives. L'écueil est la nécessité d'une installation spéciale et la longue durée du traitement qui demande, pendant plusieurs mois, l'exposition quotidienne à l'action des rayons.

En résumé, le traitement du lupus doit être avant tout un traitement chirurgical; les résultats en seront d'autant plus satisfaisants qu'il sera plus radical et plus précoce. Mais, quel que soit le traitement mis en œuvre, il ne faut pas oublier que son effet n'est le plus souvent que temporaire, que des récidives se produisent presque fatalement dans la cicatrice, récidives dont on vient d'autant plus facilement à bout qu'on les attaque plus près de leur début.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX

Définition. — L'affection à laquelle on donne depuis Cazenave le nom de lupus érythémateux est caractérisée par le développement, ordinairement sur les parties découvertes, de taches rouges, présentant une marche lentement

(1) Hallopeau et G.-H. Roger, Action des toxines streptococciques sur le lupus. *Presse médicale*, 1896, p. 169.

(2) Finsen, Traitement du lupus vulgaire par les rayons chimiques concentrés. *Semaine médicale*, 1897, p. 466.

[GEORGES THIBIERGE.]

centrifuge, s'accompagnant le plus ordinairement d'hyperplasie épidermique et laissant à leur centre, après la disparition de la rougeur, des dépressions atrophiques d'apparence cicatricielle.

Au point de vue objectif, le lupus érythémateux appartient au groupe d'affections à tendance atrophique et cicatricielle précédées d'érythème, que Unna désigne sous le nom d'ulérythèmes.

Il est nécessaire de bien spécifier que le lupus érythémateux n'est pas une simple variété clinique du lupus vulgaire : bien qu'on puisse observer en clinique des cas présentant à la fois les caractères du lupus vulgaire et ceux du lupus tuberculeux et dont l'interprétation prête à des discussions qui seront résumées plus loin, il faut établir en pathologie une distinction et une séparation très tranchée entre ces deux affections.

Description. — Le lupus érythémateux offre des caractères cliniques très variables d'un cas à l'autre et tellement différents au premier abord qu'il a pu être scindé en un grand nombre de variétés, voire même d'affections distinctes. En réalité, ces divers aspects sont reliés entre eux par une série ininterrompue de cas intermédiaires qui établissent l'unité du type morbide; il n'y a pas lieu de décrire séparément et de doter d'une étiologie et d'une pathogénie spéciales de simples formes cliniques d'une seule et même affection comme l'ont fait quelques auteurs et récemment encore Brocq, qui décrit séparément l'érythème centrifuge et le lupus érythémateux fixe.

Le lupus érythémateux débute par une tache rouge, plane ou légèrement saillante, de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, légèrement déprimée à son centre; la surface de cette tache est tantôt ponctuée de dépressions glandulaires très nombreuses, visibles à la loupe seulement, mais beaucoup plus apparentes que sur la peau normale du voisinage, tantôt recouverte d'une squame mince et très adhérente hérissée à sa face profonde de petites saillies dures correspondant aux orifices folliculaires dans lesquels elle se prolonge. Par les progrès de la lésion, la tache s'élargit, se déprime à sa partie centrale, tandis que ses bords, de largeur variable, restent légèrement saillants, d'un rouge plus ou moins intense, recouverts de squames sèches ou grasses et fortement adhérentes, et présentent une série d'orifices glandulaires dilatés. La partie centrale déprimée peut également conserver une coloration rouge et être couverte de squames minces; mais le plus ordinairement, elle se décolore, s'atrophie, devient par places lisse et blanche, prend une apparence cicatricielle, et cela spontanément, par le fait même de la marche de la maladie, sans ulcération préexistante; les îlots cicatriciels peuvent être de petites dimensions et dissimulés par la rougeur générale de la plaque sur laquelle ils reposent, d'autres fois ils constituent la presque totalité de sa portion centrale.

Les squames adhérentes, qui existent presque constamment, à un degré quelconque, à la surface des cercles du lupus érythémateux en voie d'évolution, atteignent dans certaines variétés une importance plus considérable : elles sont épaisses, blanches ou grisâtres, d'apparence crétacée ou plâtreuse, ou au contraire jaunâtres, croûteuses, rappelant l'aspect de l'acné sébacée; dans les deux cas, d'ailleurs, cette altération relève de la participation exagérée de l'appareil glandulaire cutané au processus morbide.

Dans ces formes squameuses, les cicatrices sont souvent très accusées, déprimées, beaucoup plus apparentes que dans les formes érythémateuses.

Les différences d'aspect clinique du lupus érythémateux permettent de décrire, au point de vue purement morphologique, une forme érythémateuse ou lisse, répondant plus particulièrement à la dénomination de *séborrhée congestive* (Hebra), ou à celle d'*érythème centrifuge*, et dont les éléments sont tantôt plans, tantôt saillants et hypertrophiques, parfois cyanotiques et rappelant les engelures (*lupus pernio*) et une forme squameuse, avec des variétés psoriasiforme, acnéique, cornée (*herpès crétacé* de Devergie), végétante et papillomateuse.

Les éléments du lupus érythémateux peuvent persister pendant un temps assez long à l'état de papules disséminées. Presque toujours ils présentent l'extension centrifuge qui est le fait dominant de la marche de l'affection et, par leurs progrès continuels, peuvent atteindre le diamètre d'une pièce de 5 francs ou même celui de la paume de la main; ils peuvent se réunir, se confondre par leurs bords et former des plaques irrégulières, à bords rouges plus ou moins saillants, déprimées et cicatricielles à leur partie centrale.

Dans des cas assez rares, dont on doit la connaissance à Kaposi et à E. Besnier, le lupus érythémateux se généralise, soit consécutivement à des lésions localisées, soit d'emblée. Il affecte alors une marche *aiguë*, *pseudo-exanthématique*, et se traduit par le développement rapide sur le visage, sur le tronc et sur les membres, de nombreuses taches rouge vif, très légèrement saillantes, de la dimension d'une lentille, qui s'étendent excentriquement jusqu'à atteindre plusieurs centimètres de diamètre; au bout d'un temps variable et parfois très court, les taches se décolorent et se dépriment à leur centre, qui présente nettement l'aspect cicatriciel, tandis que leur partie périphérique reste rouge, mais devient plus sombre. Cette forme de lupus procède par poussées successives, qui peuvent s'accompagner d'une réaction fébrile intense, avec albuminurie et arthropathies multiples et graves, atrophies musculaires et troubles pulmonaires de nature tuberculeuse ou broncho-pneumonique.

Dans ses diverses formes cliniques, le lupus érythémateux s'accompagne de troubles fonctionnels plus accusés que ceux du lupus vulgaire, d'une sensation de chaleur ou de prurit, d'une sensibilité parfois assez vive à la pression; ces symptômes fonctionnels s'exagèrent sous l'influence des causes de congestion faciale (exposition à la chaleur, au froid, au vent, troubles digestifs, époques menstruelles) qui influent également sur sa marche pour l'activer.

Le plus souvent, le lupus érythémateux a pour siège la face; sa variété la plus fréquente et la plus caractéristique occupe d'une façon symétrique le dos du nez et la portion adjacente des joues sur laquelle elle forme de chaque côté un cercle régulier qui rappelle l'aspect des ailes d'un papillon ou d'une chauve-souris, d'où le nom de Vespertilio qui lui a été donné. Il peut encore siéger en d'autres régions de la face, généralement alors sans tendance marquée à la symétrie. On le rencontre encore sur les oreilles, très fréquemment sur le cuir chevelu où il détermine la chute des cheveux par zones arrondies ou irrégulières dont la nature est rendue évidente par la présence de plaques cicatricielles entourées d'une zone rouge recouverte de squames adhérentes. Plus rarement, il occupe les membres et affecte alors une prédilection marquée pour leurs extrémités. On le rencontre quelquefois sur les muqueuses, en particulier sur la muqueuse buccale, soit isolément, soit plus souvent par propagation de lésions des portions adjacentes des lèvres, sous la forme de taches plus ou moins étendues, arrondies, rouges, légèrement violacées, avec des points ou

des traînées blanches ou opalines qui ont souvent une grande ressemblance avec les plaques muqueuses de la syphilis.

Marche et pronostic. — Exception faite pour le lupus pseudo-exanthématique, la marche de la maladie est toujours lente. La progression centrifuge de ses lésions est quelquefois rapide, soit au début de leur évolution, soit sous la forme de poussées aiguës intervenant au cours d'une évolution chronique; mais la maladie dans son ensemble est d'une extrême chronicité. La persistance de lésions cicatricielles, l'extension toujours à redouter aux surfaces non encore envahies, la difficulté extrême de son traitement en font une des maladies les plus désespérantes.

En outre, le lupus érythémateux peut s'accompagner de lésions ganglionnaires revêtant le type des adénopathies tuberculeuses; des affections pulmonaires, pneumonie, congestions pulmonaires à répétition symptomatiques ou non de lésions tuberculeuses, tuberculose pulmonaire (Kaposi, E. Besnier, Dubois-Havenith), peuvent survenir pendant son cours; des manifestations tuberculeuses extra-pulmonaires (méningite, arthropathies, etc.), viennent encore aggraver parfois le pronostic de la lésion cutanée. Il est à noter que la grossesse atténue passagèrement les lésions du lupus érythémateux [1].

Étiologie. — Le lupus érythémateux se développe le plus souvent à l'âge adulte; il est exceptionnel chez les enfants et chez les vieillards. Les femmes y sont plus exposées que les hommes.

Les sujets qui en sont atteints ont souvent présenté dans leur enfance et dans leur jeune âge quelques-uns des attributs du tempérament dit lymphatique; d'autres sont et ont toujours été dans un état de santé parfait.

Cependant les statistiques démontrent que le lupus érythémateux coïncide très souvent avec des lésions tuberculeuses, et d'après certaines statistiques, celle de Kaposi, par exemple, la coïncidence serait plus fréquente encore que pour le lupus vulgaire.

Cette affection est plus fréquente chez les sujets qui vivent à la campagne, au grand air, exposés à la chaleur et au vent, que chez les citadins (E. Besnier) : ce fait est à rapprocher de son siège habituel sur les parties découvertes.

Anatomie pathologique. — La lésion essentielle du lupus érythémateux, étudiée par Schütz, Vidal et Leloir, Unna, Jadassohn, est très différente de celle du lupus vulgaire. Elle consiste en une infiltration du derme par des cellules embryonnaires (*Plasmazellen*, d'après Unna, c'est-à-dire éléments dérivant pour cet auteur des cellules fixes du derme), formant autour des vaisseaux des manchons analogues à ceux qu'on voit dans les syphilides papuleuses; ces foyers périvasculaires occupent de préférence la surface du derme et siègent autour des follicules et des glandes sudoripares. Les cellules plasmatiques peuvent être polynucléées; mais jamais, d'après Unna et la presque totalité des histologistes, on ne constate la présence de cellules géantes; Audry, cependant, en a rencontré dans deux cas. Les cellules plasmatiques s'atrophient très rapidement, et on n'en trouve qu'un petit nombre à la périphérie des amas; elles diminuent de volume, leurs noyaux s'arrondissent, se colorent mal. Leloir avait

[1] Bar et Thibierge, Lupus et grossesse. *Annales de Dermat.* 1893, p. 1317.

constaté la dégénérescence granulo-graisseuse et la dégénérescence colloïde des éléments d'infiltration et expliquait ainsi leur résorption, leur atrophie et finalement leur disparition, d'où l'aspect cicatriciel. Unna n'a jamais retrouvé ces dégénérescences; d'après lui, par suite de la diminution de volume des cellules, de la raréfaction du tissu conjonctif et de la présence d'un œdème plasmatique, lymphatique et interstitiel, les foyers cellulaires subissent une sorte de canalisation, et de ces modifications histologiques résulte la transformation cicatricielle des lésions. Quant au réseau élastique du derme, il est en partie dégénéré.

Les vaisseaux sont parfois le siège de lésions occupant leur tunique interne, étudiées par Leloir. Les glandes pilo-sébacées sont hypertrophiées au début d'après la plupart des auteurs, toujours normales ou plutôt atrophiées, mais distendues par suite de la rétention de leur sécrétion, d'après Unna; ce qui est certain, c'est qu'à une période avancée, elles s'atrophient et quelquefois disparaissent complètement. La rétention sébacée résulte de l'hyperkératose qui existe toujours, quelle que soit la forme clinique du lupus érythémateux, à la surface de toutes ses lésions.

Nature. — En dépit du nom sous lequel il est connu, le lupus érythémateux est considéré par nombre d'auteurs comme reconnaissant une cause différente de celle de son homonyme, le lupus vulgaire, en un mot comme n'étant pas de nature tuberculeuse.

Non seulement Kaposi, qui n'admet pas la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, mais encore tous les disciples de l'école de Vienne, et à un moment donné la plupart des dermatologistes français, entre autres E. Vidal et Leloir, ont contesté la nature tuberculeuse du lupus érythémateux, que E. Besnier a toujours continué de soutenir énergiquement. Actuellement, presque tous les dermatologistes français se sont rangés à l'opinion de Besnier; cependant Brocq admet qu'une partie seulement des lésions rangées actuellement dans le lupus érythémateux sont de nature tuberculeuse. L'école allemande tout entière s'élève contre cette interprétation et regarde le lupus érythémateux, soit comme une angionévrose, soit comme une infection spécifique indépendante de la tuberculose.

Les arguments invoqués contre la nature tuberculeuse du lupus érythémateux sont : au point de vue anatomique et expérimental : l'absence de nodules tuberculeux, de cellules géantes et de bacilles dans les lésions de cette affection, l'impossibilité de déterminer la tuberculose chez les animaux par l'inoculation de fragments de lupus érythémateux, l'absence habituelle de réaction sous l'influence des injections de tuberculine; — au point de vue clinique : les différences tranchées entre le lupus érythémateux et le lupus vulgaire, le peu de fréquence ou le développement absolument fortuit de la tuberculose viscérale chez les sujets atteints de lupus érythémateux (1).

Aux arguments cliniques, on peut répondre que le lupus vulgaire peut s'associer ou succéder *in situ* au lupus érythémateux, constituant ainsi des faits de passage auxquels E. Besnier a donné le nom de *lupus érythémato-tuberculeux*. Leloir, à la vérité, considérait ces cas comme des lupus vulgaires *érythématoïdes*, à lésions très superficielles et en a publié des examens histologiques, mais son interprétation ne s'applique qu'à un petit nombre des faits auxquels E. Besnier fait allusion. On peut répondre encore — et les faits abondent — que la tuberculose est extrêmement fréquente soit dans le poumon, soit dans les

(1) Voir Jadassohn, In *Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane*, von Lubarsch u. Ostertag. Wiesbaden. 1896.

ganglions, soit dans les articulations, chez les sujets atteints de lupus érythémateux.

L'argument tiré de l'absence de réaction à la suite des injections de tuberculine n'a pas une grande valeur, ni pour l'une ni pour l'autre des opinions en présence, car cette réaction a été fréquemment obtenue.

Quant aux arguments tirés de l'absence des caractères anatomiques considérés actuellement comme spécifiques de la tuberculose, de l'absence de bacilles dans les lésions, Besnier a pu répondre que pendant longtemps des arguments semblables ont été invoqués contre la nature tuberculeuse du lupus vulgaire jusqu'au jour où la formule anatomique de la tuberculose a été modifiée par les histologistes, où les procédés de recherche du bacille et les procédés d'inoculation des produits tuberculeux ont été perfectionnés, et que peut-être une évolution de doctrines, un perfectionnement de technique viendront quelque jour faire pour le lupus érythémateux ce qui s'est fait pour le lupus vulgaire.

Hallopeau [1], après avoir pensé que le lupus érythémateux est dû à une forme élémentaire de tuberculose distincte de celle que produit le bacille de Koch, admet que, comme le lichen scrofulosorum, il est dû aux toxines de ce bacille [2]. Cette hypothèse est d'une démonstration très difficile; si elle cadre bien avec la marche relativement rapide et l'absence de progression du lichen scrofulosorum et des tuberculides nécrotiques, elle est difficile à admettre pour une affection à évolution lente et à progression centrifuge aussi nette que le lupus érythémateux.

La question de l'étiologie de cette affection reste pendante. Ses lésions anatomiques diffèrent trop profondément des autres lésions connues et imputables à la tuberculose pour permettre une conclusion ferme. Tout ce que l'on peut dire à leur égard, c'est qu'elles semblent relever d'une cause infectieuse. D'autre part, le siège du lupus érythémateux sur des parties découvertes et les altérations accentuées des glandes sébacées sont en faveur d'une origine externe, d'une infection se faisant par la surface de la peau.

Diagnostic. — Le lupus érythémateux peut être confondu, en raison de son apparence extérieure, avec un grand nombre d'affections diverses, dont il diffère cependant à un examen même rapide par sa longue durée et la présence toujours reconnaissable de lésions atrophiques et cicatricielles au milieu de ses placards éruptifs et par la présence, dès le début, soit de squames à prolongements intraglandulaires, soit tout au moins de dilatations très nettes des orifices glandulaires : telles sont certaines variétés d'*acné*, d'*eczéma séborrhéique*, de *syphilides*, d'*érythème pernio;* lorsqu'il siège au cuir chevelu, il risque d'être confondu avec les diverses *alopécies* cicatricielles, mais s'en distingue pourtant par la présence à la périphérie de squames adhérentes recouvrant un bord érythémateux plus ou moins net.

Certaines formes superficielles du *lupus vulgaire* peuvent également présenter une ressemblance objective parfaite avec le lupus érythémateux; la confusion aurait peu d'importance si l'on avait établi définitivement la nature

[1] Hallopeau, Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire. *Congrès international de Dermatologie*, Londres 1896, et *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 107.

[2] Hallopeau, Étude de malades et de moulages au point de vue des toxi-tuberculides. *Tribune médicale*, 1898.

tuberculeuse du lupus érythémateux ; mais elle doit être évitée tant que l'on n'aura pas reconnu une origine identique aux deux affections. La distinction repose sur les caractères suivants : apparition du lupus vulgaire à un âge moins avancé que le lupus érythémateux, extension plus lente et moins régulièrement centrifuge, mais surtout consistance moindre des lésions qui se laissent facilement entamer et dilacérer par les aiguilles à scarification dans le lupus vulgaire, tandis que dans le lupus érythémateux elles résistent à la façon du tissu fibreux.

Traitement. — Il est peu de dermatoses dont le traitement soit aussi difficile, aussi long et parfois aussi peu satisfaisant que le lupus érythémateux.

En dehors du traitement général, qui consiste surtout dans l'emploi des reconstituants, huile de foie de morue, fer, arsenic et des préparations iodées, principalement de l'iodoforme, et des moyens propres à combattre la congestion faciale provoquée par les digestions laborieuses, la constipation, la menstruation, etc., on aura recours au traitement local, lequel devra être institué avec méthode et persévérance bien qu'il soit loin d'être réglé sur des bases solides. Les emplâtres mercuriaux (emplâtres de Vigo ou de Vidal), et les divers topiques à base d'agents réducteurs, en particulier la résorcine et l'acide pyrogallique, les applications de savon noir, fournissent parfois des résultats satisfaisants ; mais on est le plus souvent obligé de recourir dans les formes squameuses aux caustiques chimiques à action superficielle, tels que l'acide lactique pur ou étendu d'eau en proportions variables, la liqueur de Fowler (Schütz) étendue de 1/2 ou des 3/4 d'eau. Fréquemment, on se trouvera bien de cautérisations ignées très superficielles sur la bordure de plaques dont elles arrêtent souvent la marche centrifuge. Dans les formes purement érythémateuses, on aura recours aux scarifications, sans se dissimuler que leur action est excessivement lente.

LICHEN SCROFULOSORUM

Définition. — On décrit depuis Hebra sous le nom de lichen scrofulosorum une affection caractérisée par des papules, généralement groupées, correspondant à des follicules pilaires, et se produisant chez des sujets porteurs de lésions tuberculeuses.

Description. — L'élément primitif du lichen est une papule, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de chènevis. Le sommet de cette papule est plan ou plus souvent acuminé et conique, souvent occupé par une pustulette très fine qui se dessèche et laisse à sa place une croûtelle : lorsque la pustule fait défaut, il est surmonté d'une très fine squame facile à enlever. La coloration des papules est d'abord rouge pâle, ou rouge vif ; mais sur les éléments plus anciens, elle prend une teinte brunâtre ou violacée très caractéristique. A une période plus avancée, la papule s'est affaissée, son existence se traduit par la coloration spéciale de la lésion, par une très minime dépression de la peau dont la surface offre un léger aspect brillant.

Il est facile de se rendre compte que les éléments papuleux du lichen scrofulosorum ont pour siège un follicule : ils sont souvent centrés par un poil follet.

Ces éléments sont parfois disséminés sans ordre sur la peau : plus souvent, et cette disposition est très importante pour le diagnostic, ils sont groupés en plaques arrondies ou ovalaires, ayant ordinairement de 2 à 5 centimètres de large, mais pouvant atteindre jusqu'à 8 et 10 centimètres : ces plaques sont en nombre variable; le plus souvent elles sont nombreuses et recouvrent une étendue considérable de la peau ; sur les plaques les éléments peuvent encore être distingués les uns des autres, par la saillie ou la dépression de leur centre, les croûtelles et les squames qui ne s'étendent jamais d'un élément à l'autre ; à la périphérie des plaques, les éléments sont plus éloignés et plus distincts. Parfois, comme l'a fait voir Hallopeau, les éléments du lichen scrofulosorum sont disposés en cercle autour d'un foyer tuberculeux de la peau.

Le lichen scrofulosorum peut occuper toutes les régions de la peau ; mais son siège le plus fréquent est le tronc, particulièrement la paroi abdominale : c'est dans cette région que les plaques atteignent leur plus grand développement. Sur les membres les éléments sont plutôt disséminés, souvent plus larges, centrés par une pustule plus apparente et se rapprochent de l'acné des cachectiques de Hebra. Il est exceptionnel d'observer le lichen scrofulosorum à la face.

Contrairement aux autres affections désignées sous le nom de lichen, celle-ci ne provoque presque jamais de démangeaisons, ce qui fait qu'elle passe très souvent inaperçue.

L'éruption de lichen scrofulosorum se produit souvent d'une façon rapide, ou par poussées échelonnées sur quelques semaines ; puis elle reste stationnaire pendant plusieurs mois et disparaît spontanément, d'autant plus vite que le sujet est placé dans de meilleures conditions hygiéniques, sans laisser de traces, ou en laissant à sa place quelques petites cicatrices déprimées et punctiformes qui restent pigmentées pendant un certain temps.

Étiologie. — Le lichen scrofulosorum est une affection de l'enfance ; il est tout à fait exceptionnel de le rencontrer chez l'adulte.

Il s'observe habituellement chez des enfants pauvres, mal nourris, mal soignés, présentant le facies scrofuleux ou l'aspect de la cachexie tuberculeuse. Les enfants qui en sont atteints sont, à peu près sans exception apparente, porteurs de lésions tuberculeuses des os, des articulations ou des ganglions, et ces tuberculoses sont presque toujours ouvertes.

Le lichen scrofulosorum est à tort considéré comme plus rare en France qu'en Allemagne : une enquête poursuivie dans les services de chirurgie des hôpitaux d'enfants nous a permis d'en observer un très grand nombre.

Anatomie pathologique. — Les lésions du lichen scrofulosorum siègent autour des follicules, ainsi que le montre la clinique et que Kaposi l'a établi histologiquement ; il est tout à fait exceptionnel de les voir prendre naissance autour des glandes sudoripares.

Les recherches de Jacobi [1], Darier, Hallopeau, Lukasiewicz, Unna ont établi que la papule a la même structure que le nodule tuberculeux : les cellules géantes, en nombre variable, sont situées très superficiellement autour de l'orifice folliculaire et sont entourées de cellules épithélioïdes puis d'une infiltration de cellules lymphoïdes qui se retrouvent en outre le long des vaisseaux. Dans

[1] Jacobi, Pathologie und Pathogenese des Lichen scrofulosorum. *Verhandl. d. deuts. dermatol. Gesellschaft*, 1891.

l'épiderme, on trouve des cellules migratrices, et un bouchon corné occupe l'orifice du follicule. La glande sébacée est tantôt normale, tantôt en voie de destruction ou détruite.

La recherche du bacille de Koch a donné des résultats négatifs à Lukasiewicz, Sack, Neisser, Riehl, Hallopeau, Darier. Jacobi a trouvé, une fois, un unique bacille. Plus récemment Wolff[1] a pu constater la présence de bacilles multiples dont plusieurs papules de lichen scrofulosorum.

Nature. — Considéré longtemps comme n'ayant avec la tuberculose qu'un rapport de coïncidence, ou comme dû à une infection banale d'origine externe, le lichen scrofulosorum est aujourd'hui généralement considéré comme ayant avec la tuberculose des relations certaines : les analogies de structure de ses lésions avec le tubercule paraissent cependant insuffisantes à Riehl et à Lukasiewicz qui font remarquer quelques différences, la persistance de la vascularisation dans les papules qui n'est pas constante pour Jadassohn, l'absence de réticulum, l'absence de caséification ; dans les faits où la tuberculose paraît faire défaut cliniquement, et qui ont été invoqués contre la nature tuberculeuse du lichen scrofulosorum, il se peut qu'il s'agisse de cas de tuberculose latente.

Mais on discute sur la nature des relations de cette dermatose avec la tuberculose.

Les résultats négatifs de l'inoculation aux animaux dans les expériences de Jacobi, Lukasiewicz, Jadassohn[2], l'absence du bacille de Koch dans tous les cas sauf le cas unique de Jacobi, le développement du lichen scrofulosorum à la suite d'une injection de tuberculine dans une observation d'ailleurs très contestable de Schweninger et Buzzi[3], le développement périphérique autour de foyers tuberculeux cutanés, la guérison spontanée des lésions le plus souvent sans cicatrice ont été invoqués par Hallopeau pour faire du lichen scrofulosorum le résultat de l'action locale, non du bacille de Koch lui-même, mais des toxines qu'il élabore au niveau des diverses lésions tuberculeuses concomitantes au lichen scrofulosorum. Les cas de Wolff doivent faire revenir sur cette opinion.

Diagnostic. — Le lichen scrofulosorum est facile à reconnaître, à condition qu'on pense à son existence. Il est cependant le plus souvent méconnu.

Les *eczémas* s'en distinguent aisément par l'existence de vésicules, le suintement et la formation de croûtes qui font toujours défaut dans le lichen scrofulosorum.

Les *éruptions médicamenteuses*, survenant chez des sujets pansés à l'iodoforme, au salol, etc., ont une marche aiguë, se traduisent par des taches érythémateuses larges, des vésicules à évolution rapide et donnent lieu à du suintement et à des croûtes lorsqu'elles ne disparaissent pas rapidement.

La *xérodermie pilaire* qui est fréquente chez les enfants scrofulo-tuberculeux, occupe les membres, du côté de l'extension ; les éléments sont disséminés, jamais disposés en groupes ; ils sont formés de saillies coniques, dures, jamais

(1) Wolff. Demonstration von 3 Fällen von Lichen scrofulosorum. *Deutsche dermatologische Gesellschaft*, 1898.

(2) Haushalter (*Annales de Dermatologie*, 1898, p. 455), dans deux cas, a réussi à produire la tuberculose par inoculation des produits de raclage ; mais le diagnostic de lichen scrofulosorum était des plus contestables dans les deux cas.

(3) Schweninger u. Buzzi, Brief aus Berlin über das Kochsche Heilmittel. *Monatsch. f. prakt. Dermat.* 1890, t. XI, p. 578.

pustuleuses, dont le grattage donne un petit cône corné, entourant un poil atrophié et enroulé.

Les *syphilides miliaires* peuvent présenter un aspect très analogue au lichen scrofulosorum et sont, comme lui, des folliculites. Leurs éléments sont plus larges, plus saillants, de coloration plus jambonnée ; sur les plaques, ils sont moins rapprochés les uns des autres ; l'évolution de l'affection est plus rapide ; elle coïncide avec d'autres manifestations syphilitiques et non avec des lésions scrofulo-tuberculeuses, et se développe chez des sujets plus âgés.

Traitement. — Le traitement général du lichen scrofulosorum se confond avec celui des lésions tuberculeuses et doit consister dans l'emploi des toniques et des reconstituants, alimentation abondante et substantielle, huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, etc., dans l'amélioration des conditions hygiéniques, le séjour à la mer, etc.

Le traitement local a peu d'importance, en raison de l'absence des troubles fonctionnels et de la tendance des lésions à la disparition spontanée. Jacobi conseille cependant l'emploi de la chrysarobine à dose faible. On peut aussi recourir aux pommades à l'ichthyol ou au goudron.

TUBERCULIDES NÉCROTIQUES

Définition. — L'affection que nous décrivons sous ce nom est caractérisée par le développement, sur différentes parties du corps, de nodosités dures, à évolution rapide, sur lesquelles se développent ultérieurement des vésicules suivies d'ulcérations et de cicatrices.

Cette affection a été décrite sous les noms les plus divers, en raison des caractères anatomiques qui lui ont été attribués : elle a été désignée par Brocq sous le nom de folliculites disséminées symétriques des parties glabres à tendances cicatricielles, par Barthélemy sous ceux de folliclis et acnitis, par Pollitzer sous celui d'hydradénite destructive suppurative, par Dubreuilh [1] sous celui d'hydrosadénite suppurative, disséminée, par Unna sous celui de spiradénite disséminée suppurative par Tenneson et Leredde sous celui de granulome innominé, par Darier [2] sous celui de tuberculide, par Hallopeau [3] sous celui de toxi-tuberculide acnéiforme et nécrotique.

La dénomination clinique de tuberculide nécrotique a l'avantage d'éviter la confusion avec d'autres formes de tuberculides et de ne pas préjuger la localisation anatomique.

Description. — L'élément primitif de l'affection est une nodosité, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de millet, dure, arrondie, intra-dermique, se déplaçant à la face profonde de la peau au-dessus des plans profonds et donnant assez bien la sensation d'un grain de plomb adhérent à la face inférieure du derme. Au-dessus de cette nodosité, qui la soulève légèrement, la peau a une coloration normale ou un peu rosée.

(1) Dubreuilh, Hydrosadénite suppurative disséminée. *Arch. de médec. expériment.* 1895, p. 65.
(2) Darier, Des « tuberculides » cutanées. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 1431.
(3) Hallopeau, Étude de malades et de moulages au point de vue des toxi-tuberculides. *Tribune médicale*, 1898, — Voir aussi Beauprez, Contribution à l'étude de la folliclis. *Thèse de Paris*, 1897-1898. On trouvera dans cette thèse les principales observations de cette affection.

Les nodosités se développent souvent brusquement, puis évoluent lentement : elles deviennent rouges, leur saillie s'accuse, leur largeur augmente et atteint celle d'un petit pois ; on voit se produire à leur sommet un léger soulèvement épidermique, une vésicule ou une vésico-pustule plus ou moins accusée suivant les cas ; ce soulèvement vésiculeux ou pustuleux renferme une minime gouttelette qui vient sourdre par la pression et sa rupture laisse une petite ulcération à bords parfois taillés à pic et pénétrant profondément ; l'ulcération se recouvre bientôt d'une croûtelle blanche ou brunâtre.

Au bout de quelques semaines, la nodosité s'affaisse peu à peu, reprend la coloration normale de la peau, la croûtelle se dessèche et il reste une cicatrice centrale, déprimée, comme faite à l'emporte-pièce, entourée pendant un certain temps d'une auréole brunâtre.

Les lésions se produisent par poussées successives, de sorte qu'on en voit souvent simultanément à des périodes différentes de leur évolution. Elles sont disséminées, ou réunies en grand nombre dans une région donnée ; mais il est exceptionnel qu'elles deviennent confluentes.

L'affection peut occuper toutes les parties du corps ; ses sièges de prédilection sont la face dorsale des doigts, le dos des mains, les avant-bras du côté des extenseurs, les cuisses et les jambes, la face dorsale des pieds et des orteils, le pourtour du pavillon des oreilles ; elle est moins fréquente et ses éléments moins abondants sur le tronc ; le visage, les régions plantaires et palmaires sont rarement atteints.

Le début de l'éruption est marqué par une légère douleur, généralement passagère, au point où elle se produit. Dans son cours, elle est presque toujours indolente.

Cette affection dure pendant plusieurs années, au cours desquelles on voit apparaître des poussées qui se renouvellent le plus souvent d'une façon régulière pendant l'hiver et cessent en été.

Étiologie. — Cette affection est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Elle s'observe le plus souvent chez des sujets adultes, rarement chez des enfants ou des adolescents.

Fréquemment les sujets qui en sont atteints présentent de l'asphyxie des extrémités. Souvent aussi ils ont d'autres attributs du tempérament lymphatique. Enfin il est très habituel de voir ces lésions coïncider avec des manifestations tuberculeuses, soit du côté du poumon, soit du côté des ganglions lymphatiques.

Anatomie pathologique. — Les nodules sont constitués par une accumulation de cellules embryonnaires, au milieu desquelles Darier, Dubreuilh, Leredde, Unna ont constaté la présence de cellules géantes. La structure de ces nodules, qui renferment des cellules géantes et des cellules épithélioïdes, est celle des follicules tuberculeux. Les lésions occupent toute l'épaisseur du derme, qui par places présente des lésions nécrotiques. L'infiltration est surtout prononcée autour des vaisseaux sanguins qui sont souvent dilatés, parfois tellement nombreux qu'on doit admettre leur néoformation (Leredde), quelquefois oblitérés.

Les glandes de la peau sont également altérées. L'infiltration embryonnaire est plus accusée autour des follicules pilaires, des glandes sébacées et des glandes sudoripares, et dans quelques-unes de ces dernières on peut trouver une nécrose des cellules épithéliales du glomérule.

[*GEORGES THIBIERGE.*]

Le point de départ des lésions a été diversement interprété : pour Jacquet, il est dans les glandes sébacées et les follicules; pour d'autres (Fordyce, Dubreuilh, etc.), il est dans les glandes sudoripares au niveau desquelles l'infiltration est le plus accusée. La solution de cette question est encore pendante; en tous cas, il semble bien qu'il s'agisse d'un processus glandulaire. Cependant Leredde pense que la prédominance de l'infiltration embryonnaire dans le tissu périglandulaire est due à la richesse de ce tissu en vaisseaux sanguins qui sont les premiers intéressés.

La recherche des bacilles tuberculeux a donné des résultats négatifs à Hallopeau, Darier, Leredde, Unna, Veillon; on ne trouve d'ailleurs, avant l'ouverture des vésicules, aucun micro-organisme (Dubreuilh, Unna, etc.).

Nature. — L'existence fréquente, mais moins constante que dans le lichen scrofulosorum, de tuberculoses externes ou profondes chez les sujets atteints de cette affection a fait admettre une relation entre elle et la tuberculose, relation exprimée par le nom de tuberculide que lui a donné Darier. La présence de cellules géantes et de follicules tuberculeux a confirmé cette relation. Mais d'autre part le bacille tuberculeux fait défaut dans les lésions, l'inoculation aux animaux a donné des résultats négatifs à Veillon. Boeck[1] et Hallopeau considèrent cette affection comme produite par l'action des toxines du bacille de Koch, comme une *toxi-tuberculide*. Cette hypothèse est plus discutable encore que pour le lichen scrofulosorum et manque de toute démonstration.

Diagnostic. — Les différentes manifestations cutanées de la tuberculose diffèrent assez de cette tuberculide pour ne pouvoir être confondues cliniquement avec elle.

Les tuberculides nécrosantes peuvent être prises pour des *engelures* en raison de la fréquence de l'asphyxie des extrémités, de la répétition des poussées pendant l'hiver et de leur siège sur la face dorsale des doigts et des mains. Cependant l'absence de douleur sous l'influence des changements de température, l'évolution beaucoup plus lente des lésions qui tardivement aboutissent à une ulcération peu étendue et taillée à pic sont autant de caractères distinctifs.

Dans les formes généralisées, la confusion peut être faite soit avec des *syphilides papuleuses*, mais dans celles-ci les lésions ont une coloration plus foncée, d'un rouge brunâtre, elles sont plus nombreuses et n'évoluent pas par poussées successives, soit avec l'*acné pustuleuse* dans laquelle l'évolution est plus rapide, les éléments plus inflammatoires et la suppuration plus précoce et plus prononcée.

Traitement. — Cette affection, en raison de ses relations avec la tuberculose et des lésions tuberculeuses qui l'accompagnent fréquemment sinon constamment, est justiciable du traitement reconstituant et tonique : alimentation régulière et abondante, huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, etc.

Localement, elle ne demande guère que des soins de propreté, l'application d'emplâtres adhésifs lorsqu'il y a des ulcérations; les emplâtres mercuriels de

[1] Boeck. Die Exantheme der Tuberculose. *Arch. f. Dermat.* 1898, XLII, 71.

Vigo et de Vidal semblent d'ailleurs agir comme résolutifs et diminuer la durée des éléments en particulier.

On ne connaît aucun moyen pour prévenir les récidives.

ÉRYTHÈME INDURÉ

Définition. — L'érythème induré est caractérisé par le développement de nodosités dures et persistantes, accompagnées de rougeur plus ou moins vive, se développant aux membres inférieurs chez des sujets jeunes.

Description clinique. — Les nodosités de l'érythème induré ont généralement le volume d'un pois; elles sont arrondies, dures, résistantes, occupent le tissu cellulaire sous-cutané ou la partie profonde du derme et peuvent faire une saillie plus ou moins apparente. Elles s'accompagnent, soit dès leur début, soit ultérieurement, d'une rougeur assez vive et parfois violacée du tégument qui disparaît par la pression.

Elles peuvent se réunir pour former des plaques d'étendue variable et de forme irrégulière.

Débutant brusquement, elles persistent pendant un temps fort long, le plus souvent plusieurs mois; le plus ordinairement, la coloration rouge disparaît, la nodosité s'affaisse et se résorbe, laissant à sa suite une dépression persistante. Dans quelques cas, une ou plusieurs des nodosités se ramollissent, et s'ouvrent; il en résulte une ulcération généralement arrondie, dont le fond est couvert de fongosités et dont la cicatrisation est très lente.

Les lésions de l'érythème induré occupent exclusivement les membres inférieurs, le plus souvent au niveau du mollet ou à la partie externe et inférieure de la jambe, parfois aussi les cuisses et les fesses. Elles affectent fréquemment une certaine symétrie. Elles se montrent souvent sous la forme de poussées successives se reproduisant à intervalle variable.

Étiologie. — Bazin a bien établi que l'érythème induré s'observe chez les sujets jeunes, offrant les attributs du tempérament lymphatique et ayant souvent présenté diverses manifestations scrofuleuses.

Cette affection se rencontre surtout chez les jeunes filles de 14 à 18 ans, presque exclusivement chez celles que les nécessités de leur profession obligent à rester longtemps dans la station verticale. Elle est particulièrement fréquente chez les blanchisseuses (Bazin).

Anatomie pathologique et nature. — Les lésions anatomiques de l'érythème induré ont été étudiées par Audry [1], Leredde [2]. D'après les recherches de Thibierge et Ravaut [3], elles consistent en une infiltration embryonnaire autour des vaisseaux de la partie inférieure du derme et des canaux sudoripares et surtout en une sclérose du tissu cellulaire sous-dermique, disposée sous forme de bandes autour des lobules adipeux qu'elle pénètre peu. Ces bandes ont pour

[1]. Audry. Étude de la lésion de l'érythème induré (de Bazin). *Annales de dermatologie*, 1898, p. 209.

[2]. Leredde. Tuberculides nodulaires des membres inférieurs (érythème induré de Bazin). *Annales de dermatologie*, 1898, p. 895.

[3] Thibierge et Ravaut. Étude sur les lésions et la nature de l'érythème induré. *Annales de dermatologie*, 1899, p. 513.

origine les vaisseaux de l'hypoderme qui sont le siège d'une endartérite très prononcée; on constate dans ces travées conjonctives des cellules géantes, des cellules épithélioïdes. Le tissu cellulaire compris entre ces travées peut avoir conservé sa structure normale, ou être le siège d'une infiltration embryonnaire assez abondante, ou de lésions dégénératives.

Il a été impossible jusqu'ici de déceler des bacilles dans les lésions de l'érythème induré; mais, dans un cas de Thibierge et Ravaut, l'inoculation au cobaye a produit des lésions manifestes de tuberculose.

Ces résultats montrent que l'érythème induré doit être considéré comme d'origine tuberculeuse; les conditions spéciales de circulation dans les membres inférieurs, aggravées par la station verticale prolongée, expliquent sans doute ses caractères cliniques et anatomiques particuliers.

Diagnostic. — L'*érythème noueux*, qui lui aussi occupe les membres inférieurs, diffère de l'érythème induré par le développement plus considérable et la saillie plus accentuée des nodosités qui sont plus douloureuses que celles de l'érythème induré, par la rapidité de sa marche qui est toujours aiguë et aboutit toujours à la résolution complète, par les phénomènes généraux, articulaires et viscéraux qui l'accompagnent.

Les *gommes scrofulo-tuberculeuses*, qui ressemblent à bien des égards aux nodosités de l'érythème induré, en diffèrent par leur dissémination sur des régions diverses du corps, par la tendance au ramollissement et à l'ulcération; les ulcérations consécutives aux gommes se distinguent de celles qui succèdent à l'érythème induré par leur multiplicité, leur irrégularité, le décollement de leurs bords qui sont livides.

Traitement. — Outre le traitement général par les toniques, l'huile de foie de morue, les préparations iodées, etc., l'érythème induré nécessite le repos prolongé et l'emploi de topiques résolutifs, tels que les emplâtres mercuriels, les pommades iodurées ou hydrargyriques. Dans les cas rebelles, il est parfois nécessaire de recourir aux cautérisations ignées, qui permettent de détruire les nodosités sans crainte de récidives.

II

LÈPRE

Définition. — La lèpre est une maladie chronique, caractérisée par le développement de néoplasies occupant surtout les téguments et les nerfs et renfermant un micro-organisme spécial, le bacille de A. Hansen.

Distribution géographique. — Très fréquemment observée autrefois et particulièrement au moyen âge dans toutes les régions du globe, elle se rencontre encore aujourd'hui dans tous les pays; mais elle n'est pas uniformément répandue dans tous.

En France, on pensait il y a quelques années encore que — exception faite pour quelques localités des environs de Nice — elle ne s'observait jamais chez des sujets nés et ayant toujours vécu en France; les recherches de Zambaco-

Pacha [1] ont nettement établi l'existence de la lèpre dans quelques parties de la Bretagne, chez des sujets n'ayant jamais quitté leur pays natal : quelques faits de Leloir [2] tendraient à faire admettre que des formes atténuées de la lèpre s'observent chez des sujets n'ayant jamais quitté le nord de la France, mais ces dernières observations n'ont pas eu le contrôle bactériologique. Du Castel [3] a rapporté un cas de lèpre chez une femme originaire de Dieppe et n'ayant jamais habité hors de France : Darier a confirmé le diagnostic par l'examen bactériologique.

Ces faits sont en réalité rares et en France, comme dans la plupart des États de l'Europe centrale (Allemagne, Autriche, Belgique, Hollande et Angleterre), la très grande majorité des cas de lèpre qu'on observe sont des cas d'importation, provenant de pays plus ou moins éloignés, et dont l'importation n'est pas suivie du développement d'autres cas de la même maladie.

Il y a lieu cependant de faire exception pour les foyers lépreux observés en Bosnie-Herzégovine par Neumann et par Glück et pour le foyer qui s'est développé depuis vingt ans dans le cercle de Memel à l'extrémité orientale de l'Allemagne auprès de Königsberg, et qui a été le point de départ d'un grand nombre de travaux et de l'agitation récente soulevée au sujet de la lèpre.

Les pays à lèpre sont : en Europe, l'Italie, l'Espagne [4], la Turquie, la Roumanie, la Russie et surtout la Norvège et l'Islande ; en Asie, le Japon, la Chine, l'empire des Indes, l'Indo-Chine et en particulier le Tonkin, la Perse, l'Asie Mineure ; en Afrique, le Mozambique, le Cap de Bonne-Espérance, le Congo, le Sénégal, le Maroc, la Tripolitaine, l'Égypte ; en Amérique, quelques régions des États-Unis, le Mexique, le Guatémala, le Vénézuéla, la Guyane, le Brésil, la Colombie et les Antilles ; en Océanie, les Philippines, Bornéo, la Nouvelle-Guinée, la Nouvelle-Galles du Sud, la Nouvelle-Zélande. Les relations relativement fréquentes et faciles avec un grand nombre de ces régions, l'existence de colonies européennes plus ou moins importantes dans certaines d'entre elles (on peut dire que presque toutes les colonies d'outre-mer des nations européennes sont plus ou moins infestées de lèpre), expliquent comment on voit, à l'état permanent dans tous les pays, un plus ou moins grand nombre de lépreux.

On a fait remarquer que le plus grand nombre des foyers lépreux occupaient le voisinage de la mer : vraie d'une façon générale, cette règle comporte cependant un certain nombre d'exceptions.

En tous pays, les différentes races sont inégalement résistantes devant la lèpre : la race juive fournit un grand nombre de cas. Zambaco a été conduit par des considérations ethnographiques à rechercher et à constater l'existence de la lèpre en Bretagne.

Étiologie [5]. — La tradition ancienne faisait de la lèpre une des maladies les plus contagieuses que l'on puisse rencontrer. Les lépreux, rendus un sujet

[1] Zambaco-Pacha, *Bull. Acad. de méd.*, 31 octobre 1892; La lèpre en Bretagne. *Annales de Dermatologie*, 1892, p. 1215.

[2] Leloir, Existe-t-il dans les pays non lépreux en France et en particulier dans la région du Nord des vestiges de l'ancienne lèpre? *Bullet. Acad. de médecine*, 21 février 1895.

[3] Du Castel, Lèpre nostras. *Annales de Dermat.* 1895, p. 1157.

[4] Les foyers lépreux de l'Espagne sont l'origine du plus grand nombre des cas de lèpre observés en Algérie (Gémy et Raynaud, Études sur la lèpre en Algérie et plus spécialement à Alger; mesures prophylactiques. Alger 1897).

[5] Voir E. Besnier, Rôle étiologique de l'hérédité et de la transmissibilité dans la production de la lèpre. *Annales de Dermatologie*, octobre 1897, p. 955.

d'horreur par les déformations de leurs traits, étaient redoutés de tous, traités comme des parias et relégués dans des asiles spéciaux.

Cette tradition s'est conservée intacte dans certains pays, tandis que dans d'autres on est arrivé à douter de la contagiosité de la lèpre : on a cité des exemples de sujets vivant pendant des années au milieu et au contact de lépreux, cohabitant avec eux et restant indemnes; on a invoqué le résultat négatif de quelques expériences d'inoculation ; et on a nié résolument que la lèpre puisse se transmettre de l'homme malade à l'homme sain. La doctrine de la non-contagiosité de la lèpre, que soutiennent encore quelques médecins des pays à lèpre, et en particulier Zambaco-Pacha (de Constantinople) et un certain nombre de médecins anglais avec J. Hutchinson, a été fort ébranlée par la découverte du bacille de la lèpre.

Actuellement, malgré quelques oppositions rendues plus acharnées par un but humanitaire dont on ne saurait nier l'élévation, ou par des intérêts commerciaux beaucoup moins respectables, la question de la contagiosité de la lèpre doit être considérée comme résolue. Des sujets, nés dans l'Europe centrale, vont habiter les pays à lèpre et en reviennent lépreux, après s'être trouvés en contact avec des lépreux, soit d'une façon accidentelle, soit d'une manière permanente en les soignant comme le père Damien et des sœurs hospitalières ; l'inoculation, que Arning a faite au condamné à mort Keanu de Havaï, a été suivie du développement de la lèpre; on a objecté, il est vrai, que ce sujet avait des lépreux dans sa famille et que la lèpre pouvait être chez lui d'origine héréditaire. On a vu la lèpre envahir rapidement, aux îles Sandwich ou à Memel par exemple, une région préalablement indemne, à la suite de l'arrivée de sujets lépreux. Mais, si la transmission de la lèpre est possible, elle n'est pas nécessaire, témoin les nombreux faits dans lesquels un sujet lépreux n'a pas contagionné son conjoint.

Si le rôle de la contagion dans la production de la lèpre est indiscutable, le rôle de l'hérédité est plus difficile à définir exactement. Les anti-contagionnistes, et avec eux la majorité des populations lépreuses, attachent une grande importance à ce mode de transmission : bon nombre (2/3 environ d'après certaines statistiques) de lépreux indigènes ont dans leurs ascendants un ou plusieurs sujets atteints de lèpre; mais est-ce à ceux-ci qu'ils sont redevables de leur maladie, comme on hérite la syphilis de son père ou de sa mère? ou bien ont-ils reçu accidentellement, et par l'extérieur, le germe de la maladie? Il n'est pas possible de trancher actuellement cette question. Ce que l'on peut dire, c'est que beaucoup de prétendues lèpres par hérédité sont des lèpres par contagion, laquelle peut avoir pour origine la lèpre d'un sujet étranger à la famille aussi bien que la lèpre des parents: le développement souvent tardif (à l'âge de 5 à 6 ans et plus) de ces lèpres prétendues héréditaires, et la résistance à la maladie des enfants séparés à temps de leur famille (Besnier, Boinet) semblent le prouver suffisamment. Il n'est même pas démontré que les enfants de lépreux aient une prédisposition plus accentuée que d'autres à prendre la lèpre.

La malpropreté, l'insuffisance et la mauvaise qualité de l'alimentation, l'habitation dans des locaux sordides et trop étroits, l'encombrement — qui favorise si énergiquement toutes les contagions — toutes les fautes contre l'hygiène, fréquemment commises dans la plupart des pays lépreux, facilitent sans aucun doute le développement de la maladie, mais ne la créent pas.

L'importance de ces causes prédisposantes est bien prouvée par la diminution

des cas de lèpre dans les pays où les conditions hygiéniques s'améliorent : ainsi, en Norvège, la campagne que A. Hansen poursuit avec autant de dévouement et de persévérance que de succès pour introduire des habitudes hygiéniques plus régulières, pour combattre la malpropreté et l'alcoolisme dans les pays infestés de lèpre, a dans la diminution du nombre des lépreux une part au moins aussi considérable que l'isolement des malades.

On a invoqué, mais sans preuve réelle à l'appui, l'alimentation par des poissons avariés, et on a cru voir dans le poisson en général l'agent de transmission de la lèpre. Hutchinson a invoqué, à l'appui de cette théorie alimentaire, la prédilection de la lèpre pour les populations vivant sur le bord de la mer et des cours d'eau; mais certaines populations lépreuses n'ont jamais fait usage de poisson et habitent des régions éloignées de la mer et des rivières.

En résumé, la seule cause certaine de la lèpre est la contagion, c'est-à-dire la transmission de son bacille par contact direct avec un sujet atteint de lésions lépreuses ulcérées, ou par l'intermédiaire de corps divers sur lesquels des sécrétions lépreuses ont été déposées.

Nous verrons plus loin quelles sont les sources les plus à redouter de cette contagion.

Symptômes. — La lèpre peut se présenter sous deux formes principales, suivant que ses lésions anatomiques se localisent sur le tégument (cutané ou muqueux) ou sur les nerfs. Dans le premier cas, on a affaire à la lèpre tuberculeuse (lèpre systématisée tégumentaire de Leloir), qui correspond à la description de l'éléphantiasis des Grecs[1]. Dans le second cas, on se trouve en présence de la lèpre anesthésique ou trophoneurotique (lèpre systématisée nerveuse de Leloir).

Cependant la séparation de ces deux formes est plus artificielle que réelle; elle est actuellement impossible à faire d'une façon formelle, car des recherches bactériologiques récentes, celles de Darier en particulier, montrent que des taches lépreuses, considérées jusqu'à ces dernières années comme le résultat de trophonévroses cutanées d'origine lépreuse, renferment le bacille de Hansen et devraient par suite rentrer dans la forme tégumentaire. Pour cette raison, nous reprenons ici les anciennes dénominations de lèpre tuberculeuse et de lèpre maculo-anesthésique.

Une forme mixte, plus commune, résulte de la combinaison des deux précédentes dans des proportions variables et avec une chronologie également variable.

La lèpre ne se développe qu'un certain temps, assez variable suivant les cas, après la contamination, ce qui contribue parfois à obscurcir ses conditions de développement : Danielssen a vu la *période latente* de la lèpre durer 10 ans, Landouzy l'a vu durer 17 ans et, dans un cas qui semble constituer le terme le plus élevé de cette série, Hallopeau a vu la lèpre n'apparaître que 32 ans après que le malade eût quitté le pays où il l'avait contractée.

Quelle que doive être ultérieurement leur forme, les manifestations caractéristiques de la lèpre sont ordinairement précédées, pendant un temps variable, de phénomènes prodromiques identiques. Les *prodromes* consistent en une fièvre survenant sous forme d'accès de nombre, de durée et d'intensité variables; ces accès, qui se répètent parfois pendant des années, ont été pris souvent

[1] Leloir, *Traité pratique et théorique de la lèpre*, Paris, 1886.

pour des accès de fièvre paludéenne, ils s'accompagnent d'abattement, d'affaiblissement, de tendance au sommeil, de quelques troubles digestifs, d'épistaxis, parfois de maux de tête et de vertiges; il y a parfois du prurit cutané avec une hyperesthésie plus ou moins marquée; les malades éprouvent des douleurs névralgiques plus ou moins intermittentes qui occupent particulièrement les membres inférieurs, souvent une sensation de courbature, de la rachialgie, des douleurs rhumatoïdes également dans les membres inférieurs.

Lèpre tuberculeuse. — Les éléments tuberculeux sont ordinairement précédés par des taches érythémateuses, planes ou légèrement saillantes comme les éléments de l'érythème papuleux, à bords arrondis et mal délimités, et qui plus tard deviennent plus ou moins foncées; au niveau de ces taches, le tégument est anesthésique et, lorsqu'elles occupent des régions pourvues de poils, ceux-ci ne tardent pas à tomber; plus rarement ces taches sont pigmentées d'emblée. Elles procèdent par poussées, parfois accompagnées d'un mouvement fébrile plus ou moins intense et persistent un temps variable, puis disparaissent en laissant dans certaines régions, comme les sourcils, une alopécie persistante.

Au bout d'un temps variable, se montrent les éléments caractéristiques de la lèpre tuberculeuse, les *lépromes* (léproïdes tuberculeuses de Bazin, léprides tuberculeuses de E. Besnier). Ces lépromes occupent rarement l'hypoderme, plus fréquemment le derme lui-même où ils se présentent, au début, sous la forme d'une saillie papuleuse, arrondie, dont l'étendue et le relief augmentent peu à peu : de coloration parfois rouge et rappelant celle de l'érythème noueux, ils sont souvent d'un rouge brun ou cuivré tirant sur le violet ou sur le bistre; leur consistance est ferme; à leur niveau, la sensibilité cutanée est presque toujours abolie et cette anesthésie a une importance diagnostique considérable; en outre, les poils tombent, les glandes sébacées sont le siège d'une hypersécrétion notable donnant aux tubercules un aspect huileux, tandis que la sécrétion sudorale est diminuée ou abolie.

Le nombre et le volume des lépromes sont extrêmement variables: parfois isolés et disséminés au début, ils se rassemblent souvent en une sorte d'infiltration diffuse, à surface irrégulière, qui déforme les parties atteintes et les rend méconnaissables.

Leurs sièges de prédilection sont les membres et la face, c'est-à-dire les régions découvertes, localisation qui n'est peut-être pas sans rapport avec l'origine parasitaire et extérieure de la maladie. Ils respectent le cuir chevelu, la paume des mains, la plante des pieds. Aux membres et surtout à leurs extrémités, ils produisent des déformations considérables et variables, et gênent singulièrement les mouvements des mains et des pieds. A la face, ils sont ordinairement symétriques; le visage paraît bouffi, le front est épaissi, irrégulier, les paupières sont à demi pendantes; le nez est élargi, épaté comme chez le nègre, le menton volumineux et élargi; les joues sont épaisses et inégales; les lèvres larges, lippues, sont proéminentes, les poils de la face ont presque entièrement disparu. Il en résulte un ensemble tel que, à quelques différences près dans le degré, tous les lépreux se ressemblent quels que soient leur âge, leur sexe et leur race: le diagnostic peut souvent, grâce à cette uniformité d'aspect, se faire à première vue et à distance.

Les ganglions lymphatiques correspondant aux régions atteintes sont volumineux, durs, surtout ceux de l'aine.

Les tubercules lépreux se développent tantôt d'une façon lentement progressive, tantôt sous la forme de poussées aiguës, accompagnées de fièvre et de phénomènes généraux plus ou moins graves; ces poussées, qui peuvent se reproduire à plusieurs reprises pendant le cours de la maladie, ont été parfois prises pour des poussées d'érysipèle ou d'érythème noueux auxquels elles ressemblent souvent de très près; les malades attachent parfois plus d'importance à ces « érysipèles » à répétition qu'aux lésions persistantes de la peau. L'induration et l'épaississement pachydermique des téguments succèdent souvent aux lésions lymphangitiques qui accompagnent ces poussées aiguës.

Les lépromes deviennent quelquefois fibreux et cessent de progresser; parfois encore ils se flétrissent et se résorbent, ou bien ils s'abcèdent et, après l'évacuation du pus, la cicatrisation se fait rapidement.

Le plus souvent, le léprome se ramollit, la peau se perfore, et il se forme une ulcération assez profonde, à fond grisâtre, de mauvais aspect et à bords souvent calleux; la suppuration qui s'en écoule est épaisse, souvent sanieuse, parfois sanguinolente; son odeur rappelle celle des amphithéâtres d'anatomie et se communique aux vêtements du malade; elle se concrète en croûtes verdâtres ou brunâtres plus ou moins épaisses. Ces ulcères peuvent atteindre une grande étendue; parfois ils pénètrent profondément, mettent à nu les tendons, les os, les articulations. Par l'abondance de leur suppuration, ils contribuent à épuiser les malades; néanmoins, ils peuvent se réparer, laissant à leur place des cicatrices multiples, irrégulières, blanches, dures, qui contribuent à défigurer les parties malades.

Aux extrémités des membres, ces ulcérations déterminent la chute de portions plus ou moins étendues des doigts; elles laissent des mutilations très variables d'aspect.

Les muqueuses sont le siège de tubercules analogues à ceux de la peau; formant des saillies plus ou moins apparentes, molles, roses, livides ou violacées, parfois pâles, grisâtres, quelquefois légèrement végétantes, ils ont sur la muqueuse buccale de grandes ressemblances avec les diverses variétés de syphilomes. On les observe fréquemment sur la langue, au pharynx, au larynx, sur la muqueuse nasale. De même que ceux de la peau, ils peuvent s'ulcérer.

Les lésions nasales ont une importance particulière, sur laquelle ont bien insisté Jeanselme et Laurens[1], en raison tout à la fois de leur fréquence, de leur précocité, de l'épistaxis à laquelle elles donnent lieu et qui est un des symptômes révélateurs de la lèpre, de leur ulcération qui donne issue à de nombreux bacilles lépreux; elles se montrent non seulement sous la forme de tubercules isolés, mais encore sous la forme d'une rhinite chronique d'apparence banale avec enchifrènement persistant et accumulation de croûtes obstruant les narines, et, à une phase plus avancée, donnent lieu à des déformations du nez, dont le cartilage de la cloison cède, et qui se busque ou s'aplatit à la manière d'une lorgnette.

Des altérations oculaires fréquentes et graves peuvent se produire : développement de lépromes à la surface de la sclérotique ou de la cornée, s'accompagnant de lésions semblables de l'iris, d'où iritis à marche lente; perforations du globe de l'œil ou perte de la vue à la suite d'iritis et d'irido-cyclite, parfois panophthalmie à marche aiguë ou suraiguë, tels sont leurs aboutissants.

[1] Jeanselme et Laurens, Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le pharynx. *Bullet. Soc. méd. des hôp. de Paris*, juillet 1897, p. 1048.

La tendance spontanée et normale de la lèpre tuberculeuse est l'extension des lésions; la tendance des éléments en particulier est la destruction par ulcération. L'aboutissant de la maladie est la cachexie, amenée par ces deux causes réunies et par l'envahissement des viscères, foie, rate et ganglions mésentériques en particulier. La diarrhée, des lésions broncho-pulmonaires d'ordres divers ou une néphrite terminent ordinairement la vie des lépreux.

Lèpre anesthésique. — Ses manifestations consistent principalement en troubles de la sensibilité avec troubles trophiques portant en particulier sur les muscles et les téguments, et en macules cutanées bacillifères.

Après les prodromes déjà signalés, on voit survenir une éruption de taches arrondies, plus ou moins confluentes, pouvant occuper indifféremment les différentes régions du corps, à disposition généralement symétrique, qui mesurent généralement 2 à 5 centimètres de diamètre, mais qui, par leur développement excentrique, atteignent des dimensions parfois considérables; de coloration rose au début, ces taches deviennent d'un rouge plus ou moins foncé et, au bout d'un temps assez long, finissent par prendre une couleur brune, fauve ou même noire, en même temps qu'elles présentent une légère saillie et une très légère desquamation. D'autres taches sont caractérisées d'emblée par une pigmentation de coloration et d'intensité variables, depuis le jaune jusqu'au brun presque noir, occupant surtout les membres et le tronc: de forme circulaire ou un peu irrégulière, ces taches sont lisses, quelquefois légèrement grenues; leur étendue est variable et, lorsqu'elles atteignent une certaine largeur, leur centre se décolore et finit par devenir gris ou même blanc, de même que les poils qui peuvent les recouvrir. Plus rarement on voit se développer primitivement sur la peau saine sans hyperchromie antérieure des taches blanches, achromiques. Sur ces diverses variétés de taches achromatiques, le tégument est anesthésique et la sécrétion sudorale est supprimée.

Ces taches, hyperchromiques ou achromiques, sur la présence desquelles on a voulu baser la description d'une forme spéciale de lèpre (*lèpre maculeuse*), peuvent exister seules pendant plusieurs années: mais tôt ou tard apparaissent d'autres manifestations de l'infection.

L'une des plus précoces et des plus importantes est une éruption à laquelle on donne le nom de pemphigus lépreux et qu'il vaut mieux désigner sous celui de *lépride bulleuse*: se développant avec une grande rapidité et toujours en petit nombre à la fois, variant du volume d'un grain de mil ou d'une lentille à celui d'une noisette ou d'un œuf de poule, ces bulles ou phlyctènes sont remplies d'un liquide citrin; leur existence est éphémère; elles sont bientôt remplacées par des croûtes minces recouvrant une tache rouge ou violacée qui, après la chute de la croûte, prend peu à peu une coloration brunâtre et plus rarement devient achromique. D'autres fois, lorsque la paroi de la bulle a été arrachée, il se produit une ulcération qui laisse après elle une cicatrice d'un blanc éclatant entourée d'un mince liséré brunâtre. Plus rarement, la base de la bulle se transforme en une eschare sèche dont l'élimination met à nu une ulcération à fond grisâtre et longtemps persistante. Lucio et Alvarado, Poncet (de Cluny), ont décrit, sous le nom de lèpre lazarine, une variété caractérisée par des ulcérations de ce genre, développées en grand nombre sur des taches érythémateuses, sans autres manifestations lépreuses apparentes.

Quelle que soit l'évolution des léprides bulleuses, on voit au bout d'un certain

temps de nouveaux éléments semblables se produire au voisinage du premier. Le développement des bulles peut se poursuivre pendant plusieurs années.

La sensibilité est ordinairement normale, parfois exagérée, au niveau des cicatrices qui succèdent aux premières bulles, mais une zone d'anesthésie plus ou moins étendue est de règle sur les cicatrices développées plus tardivement.

L'éruption bulleuse occupe surtout les membres sur lesquels elle a certains sièges de prédilection, le dos des mains et des pieds, le sommet des coudes et des genoux ; elle est exceptionnelle à la face et sur les muqueuses.

Au bout d'un temps variable, apparaissent des troubles portant plus manifestement la marque de leur origine nerveuse : hyperesthésie généralement persistante qui occupe des zones plus ou moins étendues des membres, de la face ou du tronc et qui rend insupportable le moindre contact, douleurs paroxystiques parfois horriblement intenses sur le trajet des nerfs des membres ou de la face, contre lesquelles on a tenté parfois l'élongation des nerfs. Dès cette période, on peut constater en explorant certains cordons nerveux, et en particulier le nerf cubital au niveau de l'articulation du coude, des épaississements réguliers ou sous forme de chapelets, qui dans la suite deviennent plus volumineux, plus facilement appréciables, et se rencontrent sur d'autres cordons nerveux.

Ces tuméfactions nerveuses ont une très grande valeur diagnostique dans les cas douteux de lèpre, quoiqu'on les rencontre dans d'autres névrites périphériques. Il faut cependant éviter de les confondre avec les micro-adénopathies qui peuvent succéder à des ulcérations lépriformes des extrémités et siéger au voisinage immédiat des nerfs : ces micro-adénopathies ont pour caractère d'être bien circonscrites, d'être placées excentriquement, par rapport au tronc nerveux, tandis que la nodosité névritique fait corps avec le nerf et dessine un renflement fusiforme qui s'atténue graduellement [1].

L'atrophie musculaire débute ordinairement par les muscles de l'éminence thénar comme dans l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne, envahit ensuite les muscles de l'éminence hypothénar et les interosseux, produisant la griffe classique, puis atteint les muscles extenseurs des doigts.

Le siège de l'amyotrophie sur les éminences thénar et hypothénar, que Hansen considère comme un caractère absolu à la période d'état de la lèpre, n'est pas constant : Hallopeau a vu ces régions respectées à une période très avancée de la maladie [2]. Aux membres inférieurs, l'atrophie occupe principalement les muscles du pied et de la jambe et en particulier les extenseurs des orteils, les fléchisseurs du pied et les péroniers. Elle peut atteindre les muscles des bras, des cuisses, les pectoraux, les deltoïdes, les fessiers, amenant des déformations en tout semblables à celles qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive ou dans la syringomyélie.

Ces altérations musculaires s'accompagnent, au prorata de la disparition de la substance contractile, de faiblesse et d'impotence fonctionnelle : on est étonné cependant de la facilité avec laquelle les lépreux atrophiques exécutent encore un bon nombre de mouvements. A la face, la parésie est plus appréciable qu'aux membres et, en raison de la localisation des lésions musculaires,

[1] Jeanselme et Milian, De l'adénopathie sus-épitrochléenne dans la maladie de Morvan. *Bullet. Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 27 mai 1898, p. 467.

[2] Hallopeau, Sur un cas de lèpre anesthésique avec déformation singulière des membres. *Annales de Dermatol.*, 1894, p. 450.

offre une importance diagnostique toute spéciale : commandée par l'envahissement des rameaux périphériques du nerf facial, elle atteint presque uniquement les muscles les plus superficiels : le frontal est inerte ; par suite de la parésie de l'orbiculaire palpébral, l'occlusion de l'œil ne peut plus se faire, la paupière supérieure est tombante, l'inférieure est en ectropion ; de là résulte, pour la nutrition de l'œil, un danger spécial : le globe oculaire n'est plus lubrifié par les larmes ni protégé par les paupières, d'où la xérophthalmie, des exulcérations cornéennes, etc. Dans les cas les plus accusés, la joue se creuse, les lèvres sont immobiles par suite de la paralysie de leur muscle orbiculaire, la lèvre inférieure est pendante, la fente labiale asymétrique ; le malade ne peut plus siffler et la prononciation des consonnes labiales est difficile.

Les troubles trophiques cutanés revêtent des formes variées. Par places, et surtout aux extrémités, la peau s'amincit, s'atrophie, devient lisse ou ridée ; les ongles s'amincissent et tombent ou ne sont plus représentés que par une sorte de petit crochet corné. En d'autres points de ces mêmes extrémités, la peau se fendille, il se produit des ulcérations linéaires, qui deviennent de plus en plus profondes, ou bien des phlyctènes se développent et sont l'origine d'ulcérations rebelles, ou encore un durillon est le point de départ d'altérations en tout analogues au mal perforant plantaire (Poncet). Quel que soit leur mode de production, ces lésions ulcéreuses pénètrent jusqu'aux articulations et amènent la chute de portions plus ou moins considérables des doigts et des orteils. D'autres fois les ulcérations, en creusant, arrivent jusqu'aux parties dures, provoquent la nécrose des os, qui s'éliminent par exfoliation. C'est là une des formes de la *lèpre mutilante*.

D'autres fois, la mutilation a lieu par une sorte de résorption spontanée, sans ulcération, comme dans certains cas de sclérodactylie. Ces déformations des extrémités sont très comparables à celles que l'on rencontre dans la sclérodermie, dans la maladie de Raynaud et dans la syringomyélie, type Morvan.

L'anesthésie est un des symptômes les plus caractéristiques de la lèpre trophoneurotique. Son début est difficile à préciser, les malades s'en apercevant par hasard, à l'occasion d'un traumatisme ou d'une brûlure qui ne leur cause aucune douleur : elle occupe non seulement la peau, mais les tissus profonds, tout au moins au bout d'un certain temps ; elle porte ordinairement à la fois sur les divers modes de la sensibilité : sensibilité tactile, sensibilité à la douleur, sensibilité thermique, mais peut présenter exceptionnellement la dissociation si remarquable qu'elle offre dans la syringomyélie. Son intensité est très variable : chez certains sujets, elle consiste uniquement dans l'impossibilité de percevoir le frôlement d'un corps mince et souple, tel qu'une plume ou un mince pinceau d'ouate.

Jeanselme [1] a constaté par des recherches très précises que la répartition de l'anesthésie est manifestement symétrique ; débutant au niveau de l'extrémité libre des membres, elle remonte graduellement vers leur racine. L'anesthésie des parties profondes du derme est en général moins marquée et plus tardive que celle des parties superficielles. Primitivement rubanée, l'anesthésie tend à prendre ensuite le type segmentaire ; elle ne correspond pas à la distribution périphérique d'un tronc nerveux, mais semble commandée par une altération des racines postérieures de la moelle.

[1] Jeanselme, De l'anesthésie dans la lèpre. *Bullet. Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 9 juillet 1897, p. 963.

Affreusement mutilé par suite de la marche progressive des lésions, immobilisé par l'atrophie de ses muscles, épuisé par la suppuration de ses ulcères, véritable cadavre vivant, indifférent à l'évolution de sa maladie, le sujet atteint de lèpre anesthésique succombe dans le marasme; sa fin est parfois précipitée par des accidents nerveux tétaniformes, par l'albuminurie, par une diarrhée profuse, exceptionnellement par la tuberculose pulmonaire.

La durée totale de la maladie est certainement plus longue que pour la lèpre tuberculeuse : elle est en moyenne de 18 ans, d'après Danielssen et Boeck; souvent elle dépasse 25 ou 30 ans, parfois même 40 ans.

Lèpre mixte. — Le plus souvent les deux formes précédentes s'associent l'une à l'autre. Tantôt, dès le début, les symptômes de la lèpre tuberculeuse et de la lèpre trophoneurotique se trouvent associés et évoluent parallèlement pendant toute la durée de la maladie, ou bien l'une d'elles prend le pas sur l'autre. Tantôt les troubles relevant de la lèpre nerveuse ont existé seuls pendant un temps plus ou moins long, lorsque apparaissent les lépromes cutanés. Tantôt, enfin, des troubles trophoneurotiques surviennent graduellement en même temps que l'éruption tuberculeuse disparaît progressivement, ou même après qu'elle a disparu plus ou moins complètement et depuis un temps plus ou moins long.

Anatomie pathologique. — Signalé en 1871, puis bien décrit en 1874 par Armauer Hansen (de Bergen), coloré par Neisser, le bacille de la lèpre mesure 3 à 5 μ de longueur sur 1 μ de largeur ; il est rectiligne ou légèrement flexueux, parfois renflé à une de ses extrémités; coloré pour la méthode d'Ehrlich, il présente une série de points clairs, qui sont pour certains auteurs des lésions de dégénérescence et pour d'autres des spores. Ses réactions colorantes sont presque toutes identiques à celles du bacille de la tuberculose, cependant il se colore plus facilement par la méthode d'Ehrlich ; la fuchsine de Poirier le teint tandis qu'elle est sans action sur le bacille de la tuberculose; enfin, il résiste ordinairement davantage à la décoloration par les acides.

Dans les tissus, la recherche du bacille présente quelque difficulté, lorsqu'il est peu abondant : Darier [1] recommande de laisser les coupes, obtenues après fixation dans l'alcool absolu, pendant 2 heures dans le liquide de Ziehl maintenu à une température de 40 à 50° et de décolorer doucement par l'alcool nitrique au 10e, puis de laver, déshydrater et éclaircir rapidement.

Glück a donné une élégante méthode de recherche du bacille de Hansen : il injecte une ou deux gouttes de solution de bleu de méthylène dans un léprome; 48 heures après, il fait une piqûre au point injecté et, dans la sérosité qui sourd, il constate sans autre préparation la présence de quelques bacilles colorés.

Le bacille de Hansen se distingue du bacille de Koch en ce qu'il est plus uniforme et plus régulier que ce dernier et aussi en ce qu'il se trouve toujours, dans les liquides et les tissus, en quantité plus considérable que ce dernier et ordinairement en amas volumineux.

Le siège histologique du bacille de la lèpre a été l'objet de discussions encore pendantes et qui se sont poursuivies avec passion à la Conférence de la lèpre (1897).

[1] Darier, Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les taches érythémato-pigmentées de la lèpre. *Annales de Dermatol.*, décembre 1897, p. 1229.

[GEORGES THIBIERGE.]

Pour Unna et son école, le siège régulier et presque constant des bacilles de Hansen est extra-cellulaire; ils occupent les espaces lymphatiques et sont entourés d'une « glée », substance gélatineuse sécrétée par les bacilles et produite par leur dégénérescence, qui a été prise pour un protoplasma cellulaire.

Pour la plupart des histologistes, et Neisser a soutenu cette opinion tout récemment encore, les bacilles sont principalement intra-cellulaires. Il semble en réalité que les deux opinions sont exactes et que le siège des bacilles est variable.

Un grand nombre d'expérimentateurs ont essayé de cultiver ce bacille : quelques-uns ont obtenu des résultats positifs plus ou moins constants et discutables; le plus grand nombre (Campana, B. Rake, Roux, Cornil et Chantemesse, etc.) ont toujours échoué quels que soient les milieux sur lesquels ils l'aient semé.

Spronck [1] affirme cependant avoir extrait des tubercules lépreux un bacille qu'il a pu cultiver sur pomme de terre glycérinée ; l'agglutination de ce bacille par le sérum du sang des lépreux semblerait constituer une preuve de sa spécificité. Ces recherches devront être reprises.

Quelques auteurs ont été amenés à se demander si le bacille lépreux n'était pas mort dans les lépromes; cependant Arning a vu les fragments de lépromes mis dans l'eau stérilisée s'entourer de myriades de bacilles qu'il considère comme le résultat de la multiplication des parasites contenus dans le léprome.

L'inoculation des tissus lépreux aux animaux échoue constamment (Neisser, Köbner, O. Damsch, H. Leloir, Babès). Campana, Vidal et Cornil ont fait voir que les bacilles persistent dans les tissus greffés, ce qui a pu faire croire au succès des inoculations, mais qu'ils ne se répandent jamais dans les tissus voisins.

Le léprome, quel que soit son siège, est constitué par une accumulation de cellules embryonnaires ayant une grande tendance à se grouper en manchons autour des vaisseaux, lesquels sont variqueux et ont leurs parois épaissies : un certain nombre de cellules lymphatiques sont volumineuses, quelques-unes de dimensions telles qu'elles ressemblent à des cellules géantes. On a décrit dans les tissus lépreux de volumineux éléments ovoïdes, sphériques ou irréguliers, possédant des noyaux ovoïdes auxquels Virchow a donné le nom de cellules lépreuses ; ces cellules lépreuses, d'après Unna et Leloir, ne seraient, la plupart du temps, que des amas zoogléiques de bacilles. Le léprome diffère du tubercule et du syphilome par sa marche plus lente, par sa moindre tendance à la nécrobiose, par sa limitation moins nette et par l'intensité plus considérable des lésions vasculaires et nerveuses. Il peut subir la transformation fibreuse.

Le léprome cutané occupe surtout les couches moyenne et inférieure du derme, et respecte la zone immédiatement sous-jacente aux papilles. Il détruit par compression les glandes dermiques et les follicules pileux autour desquels il se développe avec une prédilection marquée. Les bacilles font défaut dans l'épiderme, mais existent dans les follicules pilo-sébacés (Babès); pour Unna, ils feraient défaut dans les glandes sébacées, ce qui tient à l'aversion qu'ils semblent éprouver pour la graisse; ils sont nombreux autour des faisceaux nerveux et dans leur épaisseur.

Les taches lépreuses de la forme anesthésique sont constituées par une infiltration plus ou moins riche de cellules conjonctives disposées en manchon

[1] Spronck, La culture du bacille de Hansen et le séro-diagnostic de la lèpre. *Semaine médicale*, 1898, p. 393.

autour des vaisseaux. Darier [1], dans 8 cas sur 9, et encore le dernier cas était-il douteux, a trouvé dans ces lésions des bacilles, tantôt rares, tantôt en nombre très considérable.

Les lésions des muqueuses sont très analogues à celles de la peau.

Dans les sécrétions des ulcérations des muqueuses, on trouve le bacille de Hansen : Jeanselme et Laurens [2], Sticker [3], l'ont trouvé, et parfois en très grande quantité, dans le mucus nasal.

Les nerfs qui sont le siège de lépromes sont augmentés de volume dans des proportions souvent considérables, le plus souvent sous la forme de renflements fusiformes qui siègent surtout au voisinage des surfaces osseuses. Ces lésions, qui peuvent occuper presque toute l'étendue des divers nerfs, sauf les plexus et le tronc du sciatique, sont à la fois parenchymateuses et interstitielles ; elles peuvent aboutir à la destruction totale du tube nerveux. Contrairement à l'opinion émise par Virchow, Leloir fait jouer le principal rôle à la névrite parenchymateuse ; celle-ci a pour cause l'action directe sur l'élément nerveux du bacille dont la présence dans le tissu nerveux a été constatée par Babès.

Les lésions méningo-médullaires (sclérose, atrophie) rencontrées d'une façon inconstante à l'autopsie des lépreux, semblent parfois être secondaires aux altérations des nerfs périphériques ; ainsi Gerlach a pu constater dans un cas l'envahissement du nerf. Mais, d'autres fois, elles paraissent bien avoir une origine endogène, comme dans les cas de Jeanselme et P. Marie [4] où les racines postérieures étaient à peu près complètement respectées et où il y avait des lésions systématisées de plusieurs faisceaux médullaires. Le bacille fait souvent défaut dans ces myélopathies. Cependant Soudakewisch et Babès ont trouvé des bacilles dans la moelle. On trouvera ce point particulier traité avec les développements qu'il comporte dans le chapitre consacré à l'étude des névrites périphériques, auxquelles nous renvoyons également pour l'étude détaillée des lésions histologiques de la névrite lépreuse.

Les ganglions lymphatiques, les veines sous-cutanées (Glück), le foie, la rate, le testicule, sont le siège de lésions généralement diffuses qui renferment des bacilles isolés ou groupés.

Les poumons sont fréquemment altérés à l'autopsie des lépreux, qu'il s'agisse de broncho-pneumonie ou de tuberculose pulmonaire ; cette dernière est extrêmement fréquente dans la lèpre systématisée tégumentaire : les lésions pulmonaires considérées par Danielssen et Boeck comme appartenant à la lèpre semblent relever de la tuberculose, et Hansen n'a pas trouvé le bacille de la lèpre dans le poumon ; notons cependant que Babès l'a rencontré dans des portions de poumon qui paraissaient saines à l'œil nu.

Le tube digestif paraît respecté d'une façon constante par la lèpre.

Le sang ne contient pas d'une façon permanente des bacilles : ceux-ci semblent se détruire rapidement lorsqu'ils y séjournent. La lymphe est, par contre, dans tous les points où elle est stagnante (lacunes interstitielles des divers tissus), le liquide de culture par excellence du bacille lépreux.

(1) Darier, *loco citato.*
(2) Jeanselme et Laurens, *loco citato.*
(3) Sticker, Thesen über die Pathogenese der Lepra. *Lepra-Conferenz*, 1897, Bd. I, p. 98.
(4) Jeanselme et P. Marie, Sur les lésions des cordons postérieurs dans la moelle des lépreux. *Revue neurologique*, 1898, p. 751.

[GEORGES THIBIERGE.]

La dégénérescence amyloïde des différents viscères n'est pas rare dans les autopsies de lépreux.

Diagnostic. — Le diagnostic de la lèpre est souvent embarrassant, mais ce qui fait le plus souvent méconnaître cette maladie, — et cette remarque s'applique surtout à la lèpre trophoneurotique, — c'est qu'on ne songe pas à son existence, non seulement dans les pays où la lèpre ne règne pas à l'état endémique, mais même dans ceux où elle est répandue.

Les troubles de la sensibilité, l'existence de lépromes sur le trajet des nerfs, le séjour plus ou moins prolongé dans un pays contaminé, telles sont les bases générales du diagnostic; encore faut-il remarquer que l'anesthésie peut faire quelquefois défaut, qu'elle peut exister dans diverses affections du système nerveux; quant à l'aveu du séjour dans une région lépreuse, il est quelquefois difficile à obtenir et n'élimine pas la coïncidence possible d'une affection cutanée ou nerveuse; d'autre part la lèpre peut se développer chez des sujets qui n'ont pas habité des pays réputés lépreux. Aussi, la constatation du bacille de Hansen est-il le seul signe absolu de l'existence de la lèpre. Le fait, peut-être dû souvent à une technique insuffisante, que le bacille de Hansen n'a pu être constaté à l'examen de quelques lésions lépreuses, ne saurait dispenser de le rechercher toutes les fois où il reste la moindre hésitation.

La recherche du bacille est facile dans la forme tuberculeuse, où l'excision d'un nodule donne le matériel nécessaire à cette recherche. Cette opération est d'autant plus simple que le tubercule lépreux est anesthésique. Si, cependant, le malade s'y refuse, on peut faire à la surface du nodule quelques scarifications superficielles et examiner le sang qui s'en écoule ou, quoique ce procédé soit moins fidèle [1], appliquer un vésicatoire et, dans la sérosité purulente qui s'en écoule (Kalindero), rechercher le bacille. Le pus des ulcérations nasales permet souvent cette recherche (Jeanselme, Sticker).

Dans la forme anesthésique, on peut rencontrer plus de difficultés : les macules lépreuses peuvent faire défaut ou être peu apparentes, et la constatation du bacille à leur niveau est parfois laborieuse. On doit alors rechercher le bacille dans le produit de sécrétion des ulcérations cutanées, s'il en existe, mais où il fait souvent défaut, dans le mucus nasal, où il se rencontre plus souvent. A défaut d'ulcérations cutanées ou nasales, ou en l'absence de bacille dans leurs produits de sécrétion, on recherchera le bacille dans la sécrétion purulente d'un vésicatoire appliqué sur une zone anesthésique (Kalindero), bien que ce procédé de recherche échoue souvent, ou dans un fragment de nerf excisé dans une région anesthésique suivant un procédé employé avec succès par Pitres dans un cas où le diagnostic avec la syringomyélie était particulièrement difficile [2].

Les dermatoses avec lesquelles la confusion est possible dans la forme tuberculeuse sont, en dehors de l'érythème noueux que la marche de la maladie ne tarde pas à éliminer, le *lupus*, certaines formes de *syphilides* tuberculeuses hypertrophiques ou tuberculo-ulcéreuses, le *sarcome* cutané, la *lymphadénie* cutanée. L'erreur est presque toujours facile à éviter pour peu qu'on pense à la possibilité de la lèpre.

[1] Bodin, Note sur le procédé d'examen bactériologique de la lèpre par le vésicatoire suppuré. *Revue de médecine*, 1894, p. 808.

[2] Pitres, De la valeur de l'examen bactériologique dans le diagnostic des formes frustes et anormales de la lèpre. *Bullet. Acad. de médecine*, 29 novembre 1892

Dans la forme trophoneurotique, on a pris les macules érythémateuses pour diverses variétés d'*érythème*, de *roséole*, pour le *pityriasis versicolore*, etc., on a confondu les taches pigmentaires avec le *vitiligo*, la *sclérodermie*; mais l'examen de la sensibilité, pour peu qu'on y pense, fera éviter l'erreur. De même il suffira presque toujours d'y songer pour reconnaître le pemphigus lépreux.

Les troubles trophiques des téguments et des muscles peuvent être la cause de confusion avec ceux de la *maladie de Raynaud*, la *sclérodactylie*, le *mal perforant* d'une part, avec les *atrophies musculaires* myopathiques ou myélopathiques d'autre part : on se rappellera que les altérations de la sensibilité font défaut dans ces affections ou y sont peu prononcées.

Il n'en est pas de même pour la *syringomyélie*, et surtout pour sa forme clinique connue sous le nom de maladie de Morvan; dans cette affection et dans la lèpre, les troubles trophiques des extrémités et les troubles de la sensibilité peuvent être identiques; mais, dans la lèpre, l'évolution des troubles trophiques est plus rapide, ils se sont développés chez des sujets ayant habité les régions lépreuses, les muscles orbiculaires palpébraux sont paralysés, enfin on constate des nodules lépreux, soit au niveau des téguments, soit tout au moins sur les nerfs cubitaux. Une étude attentive de la sensibilité montre dans la lèpre une anesthésie symétrique, rubanée d'abord, plus tard segmentaire, imparfaitement dissociée, d'intensité graduellement décroissante en allant de l'extrémité libre du membre vers sa racine, et dans la syringomyélie une anesthésie asymétrique généralement dissociée d'une manière parfaite, de forme presque toujours segmentaire d'emblée sur les membres et de forme vestimentaire sur le tronc, à limites très tranchées. Ces caractères de la sensibilité, joints aux signes précédents, permettent souvent, à la condition toutefois que sa possibilité ait été soupçonnée, d'affirmer l'existence de la lèpre, diagnostic que le microscope devra toujours confirmer pour peu qu'il reste quelque doute.

Traitement. — On en est souvent réduit à un traitement palliatif. Par l'hygiène générale, par l'emploi des toniques et l'antisepsie locale (occlusion de toutes les ulcérations par des emplâtres ou des pansements avec des poudres antiseptiques ou des solutions antiseptiques), on s'efforcera de relever les forces du malade et on l'empêchera de s'infecter à la faveur des lésions ulcéreuses de ses téguments. Certaines localisations (oculaires, laryngées, etc.) peuvent mposer un traitement chirurgical destiné à remédier à des accidents immédiats plus ou moins sérieux. Parfois aussi les mutilations produites par la maladie nécessiteront l'amputation d'une portion ou d'un segment de membre. L'élongation des nerfs a parfois soulagé des malades torturés par de violentes douleurs.

L'ablation des lépromes et leur destruction au moyen des caustiques ou du feu seraient des moyens de guérison si les foyers pouvaient être tous atteints, mais comme elles ne peuvent être que partielles, sauf le cas tout à fait exceptionnel où l'on constaterait le foyer lépreux initial[1], elles constituent parfois des palliatifs, jamais des moyens curatifs, et c'est surtout à la thérapeutique interne que l'on doit s'adresser.

Des médicaments divers ont été proposés : presque tous ont échoué misérablement. On a obtenu quelques effets de l'ichthyol (Unna), de l'acide phénique, du salol à la dose de deux ou trois grammes, mais les substances qui méritent

[1] Marcano et Würtz, Du diagnostic bactériologique précoce de la lèpre. Indications de l'intervention opératoire. *Archives de médec. expériment. et d'anat. path.*, 1895, p. 1.

[GEORGES THIBIERGE.]

certainement le plus de confiance sont l'huile de chaulmoogra et un des acides qui entrent dans sa composition, l'acide gynocardique (Z. Falcao, Vidal, L. Roux).

L'huile de chaulmoogra, qui reste toujours plus employée que l'acide gynocardique, est donnée, soit en capsules, soit dans du pain azyme, à doses progressives pouvant aller jusqu'à 200 gouttes et plus par vingt-quatre heures ; elle est administrée en plusieurs fois, en même temps qu'une infusion aromatique chaude. Le régime lacté favorise sa tolérance. Il faut savoir cependant qu'elle est souvent supportée difficilement, qu'elle provoque des troubles digestifs, inappétence, vomissements, diarrhée, de l'albuminurie, et que ses effets doivent être surveillés de très près.

On a parfois signalé de bons effets des mercuriaux et des iodiques, mais ils semblent être restés passagers.

La lymphe de Koch produit une réaction locale modérée au niveau des lésions lépreuses (M. Joseph, Arning, Hallopeau, Goldschmidt, etc.), mais rien ne prouve qu'il s'agisse là d'un processus ayant une tendance curatrice, et parfois même elle a déterminé des poussées aiguës.

Des essais de sérothérapie au moyen d'injections de sérum d'animaux qui avaient reçu des inoculations de produits lépreux ont été entrepris, mais les résultats ont été ou nuls ou mauvais.

A l'emploi des moyens précédemment énumérés, il faut joindre la résidence dans les pays où la lèpre n'existe pas à l'état endémique et où il est, par suite, permis de supposer que son développement est moins facile.

Les mesures concernant la *prophylaxie* de la lèpre doivent varier suivant les conditions propres à chaque pays, suivant son degré de contamination lépreuse ; elles doivent toujours s'inspirer de sentiments humanitaires. Elles peuvent être résumées d'une façon générale par les formules suivantes qui, sur la proposition de Hansen et de Besnier, ont été adoptées par la Conférence de la lèpre, réunie à Berlin en 1897 :

« Dans tous les pays où la lèpre forme des foyers ou prend une grande extension, l'isolement est le meilleur moyen d'empêcher la propagation de la maladie.

« La déclaration obligatoire, la surveillance et l'isolement, tels qu'on les pratique en Norvège, doivent être recommandés dans toutes les nations dont les municipalités sont autonomes et possèdent un nombre suffisant de médecins.

« Il faut laisser aux autorités administratives le soin de fixer, sur l'avis des conseils sanitaires, les mesures de détail en rapport avec les conditions de chaque pays. »

III

IMPÉTIGO

Définition. — L'impétigo est une affection contagieuse et inoculable, due à l'introduction sous l'épiderme de micro-organismes pyogènes et caractérisée cliniquement par le développement de pustules de petites dimensions auxquelles succèdent des croûtes jaunâtres d'apparence spéciale.

Il a été longtemps confondu avec l'eczéma, dont il diffère par sa marche rapide, par sa réinoculation facile, mais auquel il peut se superposer.

Les discussions encore pendantes ne permettent pas actuellement de le définir par son parasite causal.

Description. — La pustule initiale de l'impétigo, précédée par une tache érythémateuse fugace, atteint le plus ordinairement en quelques heures la dimension d'un grain de chènevis ou d'une petite lentille; lorsqu'elle n'a tout d'abord que le volume d'une tête d'épingle, elle s'accroît rapidement. De coloration blanchâtre ou gris jaunâtre, elle est recouverte d'un épiderme très mince qui se rompt avec la plus grande facilité, spontanément ou sous l'influence d'un léger grattage, de sorte qu'elle est essentiellement éphémère. De forme arrondie, hémisphérique ou légèrement ombiliquée à son centre lorsqu'elle atteint une certaine étendue, cette pustule est entourée d'une zone rouge érythémateuse.

La phase pustuleuse de l'impétigo étant courte et bientôt suivie de la formation d'une croûte, les pustules peuvent passer inaperçues ou être difficiles à constater au milieu des croûtes volumineuses qui attirent l'attention : cependant, un examen attentif permet presque toujours d'en découvrir un nombre plus ou moins considérable.

Lorsque la pustule est rompue, l'épiderme qui la recouvrait se plisse, s'affaisse, et le contenu se concrète en une croûte jaunâtre ; la pustule continue parfois de s'étendre par sa périphérie pendant deux ou trois jours, formant autour de la croûte centrale un soulèvement épidermique blanchâtre incomplètement rempli de pus. La croûte s'élargit en même temps que la pustule progresse, et, lorsque celle-ci a cessé de s'étendre, la lésion n'est plus représentée que par une croûte épaisse, inégale, fragile, de coloration jaune, rappelant celle du miel (croûte mélicérique); cette croûte se détache facilement, laissant voir une surface humide, recouverte d'une sécrétion légèrement visqueuse dont la dessiccation reproduit une croûte semblable à la précédente. Les croûtes peuvent cependant devenir grisâtres au bout de quelques jours par suite de l'incorporation de poussières extérieures ; elles peuvent même d'emblée être verdâtres par suite de modifications de la qualité du pus, ou brunâtres par mélange avec une certaine quantité de sang. Au bout d'un temps variable, mais ne dépassant pas une à deux semaines, les croûtes cessent de se reproduire; la surface qu'elles recouvraient est rougeâtre, tapissée par un épiderme mince ; pendant un temps assez long, on voit persister à ce niveau une macule rouge, puis une légère tâche brunâtre de forme arrondie. Les lésions de l'impétigo siégeant sur les parties glabres ne laissent pas de cicatrices après elles, à moins qu'elles n'aient été soumises à des grattages ayant déterminé leur ulcération; au cuir chevelu, au contraire, il n'est pas rare de voir leur succéder des cicatrices arrondies plus ou moins marquées et dépourvues de poils.

L'impétigo peut revêtir des formes cliniques diverses et dont quelques-unes méritent une mention spéciale, en raison de leur marche, de leur extension ou de leur configuration ; mais ces formes cliniques n'ont pas l'importance que leur accordaient les anciens dermatologistes.

Les pustules d'impétigo peuvent être disséminées en petit nombre sur diverses régions du corps ou sur une région peu étendue (*impetigo sparsa* des auteurs), ou bien elles se groupent sur une surface restreinte, se confondent par leurs bords, et les croûtes qui leur succèdent se réunissent en une sorte de placard irrégulier, à bord sinueux et polycyclique (*impetigo figurata* des anciens auteurs).

[GEORGES THIBIERGE.]

Parfois, les pustules sont de petites dimensions, agglomérées en grand nombre sur une surface limitée, leurs sécrétions sont moins abondantes, les croûtes moins épaisses et moins nettes; cet impétigo à petits éléments est souvent considéré à tort comme un eczéma; il diffère des eczémas par sa rapidité d'évolution et sa guérison facile.

L'impétigo peut occuper presque toutes les régions du corps, à l'exception peut-être du dos, mais il présente certains sièges de prédilection. On l'observe le plus souvent sur la face; chez l'homme adulte, ses pustules y sont souvent centrées par un poil; chez l'enfant, il y forme souvent des placards plus ou moins étendus, représentant une sorte de masque (*impetigo larvalis* des anciens auteurs). Il est fréquent sur le cuir chevelu, où il coïncide ordinairement avec la présence des poux : ceux-ci, par le prurit qu'ils déterminent, facilitent certainement son développement; les croûtes impétigineuses se mélangent aux cheveux et les agglutinent en masses souvent épaisses; d'autres fois elles sont arrondies, grises, sèches, adhérentes aux cheveux, sur lesquels elles sont pour ainsi dire enfilées comme des grains (*impetigo granulata*). Du cuir chevelu, l'impétigo peut s'étendre sur les oreilles, les sillons rétro-auriculaires et la nuque.

Aux membres supérieurs, il occupe le plus fréquemment les mains; il siège plus rarement aux membres inférieurs.

Un prurit léger accompagne assez souvent, mais non constamment, l'éruption d'impétigo. Dans les formes aiguës, à extension rapide, elle peut s'accompagner d'un mouvement fébrile généralement modéré.

Les lésions impétigineuses retentissent toujours à un degré plus ou moins accusé sur les ganglions lymphatiques corespondants; il en résulte des adénopathies, tantôt rapidement résolutives, tantôt à tendance suppurative, comme il arrive chez les enfants atteints d'impétigo rebelle du cuir chevelu.

Marche. — L'éruption débute généralement par un petit nombre d'éléments isolés les uns des autres; mais, en raison du grattage ou d'une altération quelconque de la peau, des éléments semblables se développent au voisinage des premiers ou dans une région plus ou moins éloignée. Il en résulte que, sur un même sujet, on peut rencontrer des éléments à diverses périodes de leur évolution et que l'affection, quoique constituée par des pustules à évolution rapide, présente cependant une durée assez longue si elle est abandonnée à elle-même et si surtout son extension est favorisée par la malpropreté et par la présence d'autres lésions cutanées.

Malgré cette persistance possible, l'impétigo est toujours en réalité une affection aiguë. La dénomination d'impétigo chronique appliquée parfois à des dermatoses dissimule une erreur de diagnostic ou une confusion avec des affections n'ayant rien de commun avec l'impétigo.

Complications. — Des lésions diverses des téguments et du tissu cellulaire peuvent accompagner l'impétigo (abcès sous-épidermiques revêtant, en particulier, la forme de tournioles ou abcès profonds, à marche aiguë ou subaiguë et parfois multiples), consécutivement à l'inoculation du contenu de ses pustules. La coexistence de l'ecthyma est une coïncidence, les deux affections étant produites par des micro-organismes pyogènes différents.

Les muqueuses peuvent être également atteintes, du fait d'inoculations accidentelles par les doigts, ou du contact d'objets divers; ainsi, le coryza antérieur

purulent, des conjonctivites, des otorrhées dues à une otite externe, d'autres fois des stomatites portant, soit sur les lèvres, soit sur les diverses parties de la muqueuse buccale, et bien décrites par Bergeron, Comby, Sevestre, des vulvites s'observent souvent chez les enfants atteints d'impétigo du visage: elles se traduisent par la production de bulles passagères auxquelles succèdent bientôt des érosions plus ou moins larges, arrondies ou polycycliques, recouvertes d'un enduit grisâtre, diphthéroïde, lorsqu'elles occupent une muqueuse constamment humide, comme celle de la bouche ou de la vulve: lorsqu'elles siègent au voisinage d'un orifice ou qu'elles ne sont pas en permanence mouillées par les sécrétions de la muqueuse, elles donnent lieu à un exsudat séro-purulent se concrétant en croûtes jaunes ou grisâtres, comme celles de l'impétigo de la peau.

Les lésions de la muqueuse buccale peuvent être, par inhalation des microbes pyogènes, l'origine de pneumonies et de broncho-pneumonies mortelles (Hutinel, Hulot).

D'autres complications sont dues non plus à l'inoculation en surface des microbes pyogènes, mais à leur pénétration dans la circulation : ce sont des néphrites (L. Canali), des ostéomyélites (Lannelongue). Ces infections s'observent surtout dans le milieu hospitalier.

On a même accusé l'impétigo d'être parfois la cause de l'infection tuberculeuse, les bacilles amenés par l'air extérieur trouvant dans ses sécrétions un terrain favorable et pénétrant dans l'organisme grâce à l'effraction épidermique. De fait, Grancher a constaté que l'inoculation aux animaux du pus de l'impétigo n'est pas suivie du développement de lésions tuberculeuses[1].

Étiologie. — L'impétigo est surtout une maladie de l'enfance. Il s'observe fréquemment chez les enfants à tempérament dit lymphatique, ce qui lui a valu d'être rangé par Bazin parmi les scrofulides bénignes. Il peut cependant s'observer chez les adultes et se développe souvent chez eux à la suite d'excès de boisson, bien que l'étiologie de l'impétigo *a potu* doive être étudiée à nouveau.

Affection purement accidentelle, l'impétigo se montre souvent à la suite de lésions superficielles des téguments qu'il vient compliquer, lorsque le prurit qui les accompagne facilite l'insertion épidermique des agents pyogènes, tels l'eczéma et la phthiriase; il s'observe encore parfois à la suite de lésions suppuratives (tournioles, abcès, etc.), dont il dérive. Il se produit souvent, par infection externe, après des traumatismes très légers et superficiels des téguments (écorchures, arrachement d'une « envie »), pourvu que le sujet se trouve, dans le milieu où il vit, exposé à l'infection impétigineuse.

On a signalé un certain nombre de cas d'impétigo consécutif à la vaccination : les faits de ce genre peuvent se produire à l'état isolé ou sous la forme d'épidémies; il y a quelques années (S. Guttmann, Géronne, Pogge, Melichor, etc.), plusieurs exemples en ont été rapportés en Allemagne, où ils avaient à tort été considérés comme provoqués par le trichophyton.

L'impétigo est incontestablement contagieux : sa contagiosité, longtemps contestée ou considérée comme rare et comme l'attribut d'une forme spéciale d'impétigo (impetigo contagiosa de T. Fox, Kaposi, etc.), est admise aujourd'hui par tous les dermatologistes et prouvée journellement par la coexistence

[1] Grancher, Scrofule et tuberculose. *Union médicale*, 1884, t. II, p. 505.

de plusieurs cas d'impétigo dans une même famille, par son développement chez les nourrices et les parents d'enfants atteints d'impétigo, par les épidémies que l'on observe fréquemment dans les asiles d'enfants et dans les écoles.

Elle n'a d'ailleurs rien d'étonnant depuis que les expériences de Vidal[1] et de Douault ont mis hors de doute l'inoculabilité de l'impétigo et expliqué ainsi le développement successif de ses éléments et son transport par les ongles sur des régions atteintes de prurit.

Anatomie pathologique et nature. — Les lésions anatomiques de l'impétigo consistent dans le développement de pustules sous la couche cornée, entre celle-ci et la couche épineuse intacte (Unna). Quant à sa nature, elle est encore l'objet de discussions.

On a pensé que l'impétigo n'était pas une maladie *sui generis*, produite par un parasite pyogène unique et toujours identique à lui-même, mais bien une forme anatomique particulière de la suppuration intra-épidermique déterminée par toute une série de micro-organismes pyogènes. Cela semblait résulter des recherches de Bockhart, de Dubreuilh[2] et de Bousquet, qui ont trouvé dans le pus des pustules d'impétigo le *staphylococcus pyogenes aureus*, le *staphylococcus cereus albus* et le *staphylococcus pyogenes albus*; la non-spécialité du parasite de l'impétigo permettait de comprendre comment cette affection coïncide fréquemment avec des lésions suppuratives diverses ou leur succède, par exemple les tournioles et les furoncles qui sont produits par le *staphylococcus pyogenes aureus*.

Unna soutient une opinion analogue. Pour lui[3], il n'existe pas moins de neuf variétés d'impétigo, se traduisant par des caractères cliniques, anatomiques et bactériologiques différents. Il est bon de dire que la constitution de plusieurs de ces variétés repose sur l'examen d'un seul cas, et que leur différenciation a surtout pour bases les caractères revêtus sur les coupes par les micro-organismes qui n'ont pas été cultivés. Unna admet que l'impétigo peut être produit, tantôt par le streptocoque, tantôt par des staphylocoques.

Actuellement, il semble de plus en plus probable que l'impétigo est produit par un seul et même micro-organisme, qu'il s'agit par conséquent d'une dermatose spécifique; mais tandis que certains auteurs, Kurth[4], Ch. Leroux[5], Brocher[6], Balzer et Griffon[7], se basant sur la disposition en courtes chaînettes que revêt plus ou moins nettement le microcoque, font de ce parasite un streptocoque, d'autres, avec Sabouraud[8], l'assimilent purement et simplement au staphylocoque. La question est obscurcie par les infections secondaires, qui ne tardent pas à se faire dans les pustules d'impétigo.

Pronostic. — L'évolution rapide des pustules de l'impétigo, la guérison

(1) E. Vidal, Inoculabilité de quelques lésions cutanées. *Congrès internat. des sciences médicales*. Genève, 1887, Comptes rendus, p. 256.

(2) W. Dubreuilh, De la nature de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux. *Annales de Dermat.*, avril 1890, p. 289.

(3) Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten, Berlin 1894.

(4) Kurth, Streptocoque de l'impétigo contagieux. *Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt.* VII, 1893.

(5) Ch. Leroux, De l'impétigo des enfants, affection contagieuse, inoculable et microbienne, streptocoque de l'impétigo. *Acad. de médec.* Octobre 1892 et Brochure, Paris 1894.

(6) Brocher, Contribution à l'étude de la bactériologie de l'impétigo. Thèse de Genève, 1896.

(7) Balzer et Griffon, *Soc. de biologie*, octobre 1897.

(8) R. Sabouraud, Traitement de l'impétigo. *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 21.

facile de la maladie, en font une affection bénigne, alors même que, par suite de la malpropreté et du défaut de soins, elle a pris une extension considérable et atteint une longue durée.

Cependant, elle ne peut être considérée comme sans importance, car elle est parfois, ainsi que nous l'avons vu, l'origine de lésions viscérales graves.

Diagnostic. — Les croûtes jaunes qui succèdent à la rupture des pustules d'impétigo offrent avec la sécrétion de certains *eczémas* une ressemblance frappante. La distinction repose sur la marche lente de l'eczéma, sur la présence dans cette affection de larges placards sur les bords et aux environs desquels on ne trouve pas de pustules en voie d'évolution, sur la coexistence de lésions eczémateuses en d'autres points du corps, enfin sur la non-inoculabilité des sécrétions eczémateuses. Cependant, dans bon nombre des cas auxquels les auteurs classiques donnent le nom d'*eczéma impétigineux*, et auquel convient mieux celui d'*eczéma impétiginisé*, on se trouve en présence d'une affection mixte, ayant débuté par l'eczéma sur lequel l'impétigo est venu se greffer à la faveur des grattages; les lésions sont alors auto-inoculables comme dans l'impétigo, elles guérissent en partie par le traitement de celui-ci, mais il persiste des placards d'eczéma beaucoup plus rebelles que les croûtes qui les recouvraient.

L'*ecthyma*, bien que dû comme l'impétigo à l'action des micro-organismes pyogènes, doit en être séparé cliniquement et en diffère par le volume de ses pustules, qui reposent sur une base un peu indurée, par la coloration brun noirâtre de ses croûtes et par les cicatrices qui lui succèdent.

L'*impétigo herpétiforme* de Hebra et de Kaposi, affection différente de la dermatite herpétiforme de Duhring, s'observe chez les femmes enceintes, se caractérise par des pustules miliaires à contenu opaque, puis jaune verdâtre, qui se reproduisent pendant toute la durée de la maladie; il s'accompagne de phénomènes graves d'infection générale, et se termine par la mort.

On décrit sous le nom d'*impetigo rodens* certaines formes de *lupus* à éléments disséminés dont les ulcérations se recouvrent de croûtes jaunâtres : leur marche très lente, l'absence de pustules, la coexistence d'autres lésions lupiques, permet de distraire et de distinguer ces faits de l'impétigo.

Traitement. — La guérison de l'impétigo est très facile à obtenir, mais à la condition formelle que le traitement soit exécuté ponctuellement. Un *impétigo traité qui ne guérit pas* est un impétigo *mal traité*.

Le traitement régulier comporte deux indications : 1° faire tomber les croûtes; 2° dès qu'elles sont tombées, recouvrir toutes les surfaces malades d'un enduit protecteur qui empêche la concrétion des liquides exsudés.

La première indication est remplie par les agents émollients : pulvérisations tièdes de liquides aseptiques ou légèrement antiseptiques, tels que : eau bouillie, infusions aromatiques faibles, eau boriquée, ou cataplasmes de fécule de pomme de terre, ou mieux encore application continue de compresses de tarlatane imbibées d'une solution légère antiseptique (eau boriquée, solution de sulfate de cuivre à 1/500e) et recouvertes d'un tissu imperméable afin d'empêcher la dessiccation.

La deuxième est remplie par l'emploi d'emplâtres adhésifs et aseptiques, tels que l'emplâtre rouge de Vidal, ou mieux encore l'emploi de pommades anti-

septiques à base d'acide borique dont la consistance est rendue, au moyen de l'oxyde de zinc, du bismuth, du kaolin, etc., suffisamment épaisse pour bien *couvrir* le tégument, par exemple une pommade renfermant : oxyde de zinc, 10 grammes ; acide borique, 5 grammes ; sous-acétate de plomb $0^{gr},50$; vaseline, 40 grammes.

Il est indispensable de poursuivre la guérison de TOUS les points atteints, et de maintenir les téguments en état de propreté : on veillera en particulier à la propreté des doigts et des ongles, et, chez les sujets malpropres, il sera souvent utile de commencer le traitement par un bain général additionné ou non de sublimé à la dose de 1 gramme pour un enfant, de 2 à 5 grammes pour un adulte.

Un traitement reconstituant et tonique est souvent indiqué par l'état général des enfants atteints d'impétigo et constitue un adjuvant utile au traitement local, mais ne saurait jamais remplacer ce dernier.

IV

ECTHYMA

Définition. — On donne le nom d'ecthyma à une affection caractérisée par le développement de pustules de dimensions variées, dont la rupture est suivie de la formation de croûtes et parfois d'ulcérations plus ou moins profondes, affection inoculable et auto-inoculable, due le plus souvent au streptocoque pyogène.

Description clinique. — Une pustule généralement arrondie, de forme hémisphérique ou aplatie, de la largeur d'une tête d'épingle ou d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes, blanche à sa partie centrale, plus ou moins complètement remplie de pus fluide, blanc ou verdâtre, et reposant sur une base rouge, telle est la lésion de l'ecthyma à sa période d'état.

Les différents éléments d'une éruption d'ecthyma n'ayant pas tous le même âge, on peut voir en des régions voisines des lésions à divers états. Les phases initiales, que l'on suit surtout bien dans les inoculations expérimentales, sont constituées par une tache rouge prurigineuse, dont le centre devient saillant, se transforme d'abord en une vésicule, puis en une pustule qui, au quatrième jour, est une pustule adulte.

La rupture des pustules, survenue spontanément ou sous l'influence des grattages, donne lieu à la formation de croûtes d'abord grisâtres ou jaunâtres, plus tard brunâtres, plus ou moins épaisses, parfois stratifiées, adhérentes et enchâssées dans la peau. Dans une forme d'ecthyma, que les anciens dermatologistes individualisaient sous le nom de *rupia*, les croûtes sont larges, épaisses, stratifiées, et rappellent l'aspect des coquilles d'huître.

En soulevant les croûtes, on voit parfois sourdre une petite quantité de pus et l'on trouve au-dessous d'elles une ulcération de forme arrondie, tantôt superficielle (*ecthyma superficiel* ou *simple*), tantôt plus ou moins profonde, parfois entamant une grande épaisseur de la peau (*ecthyma térébrant*). A ces ulcérations succèdent des cicatrices plus ou moins apparentes, blanches, souvent entourées, surtout aux membres inférieurs, d'une zone pigmentée qui disparaît plus ou moins rapidement.

Deux aspects spéciaux de l'ecthyma méritent d'être mentionnés. Parfois la croûte qui succède à la rupture d'une pustule s'entoure d'un soulèvement épidermique circulaire, sous lequel s'accumule du pus : il y a, à la périphérie de l'élément primitif, une véritable inoculation locale donnant lieu à la formation d'une couronne purulente. D'autres fois, au milieu d'éléments circulaires, on voit des traînées blanches atteignant parfois 4 à 5 ou 6 centimètres de longueur, formées d'un soulèvement épidermique linéaire rempli de pus et entouré de chaque côté d'une zone rouge plus ou moins large : cet aspect se voit lorsque l'ecthyma s'est développé au cours d'une affection prurigineuse, en particulier de la phthiriase : il a pour cause l'infection d'excoriations linéaires de grattage.

Les parties immédiatement adjacentes aux éléments ecthymateux sont rouges, parfois empâtées et légèrement indurées ou même purpuriques dans une étendue variable ; aux membres inférieurs, chez les sujets débilités, l'empâtement revêt la forme d'un œdème parfois très étendu et pouvant simuler l'œdème d'origine cardiaque, mais habituellement rosé à cause de la coexistence de lésions lymphangitiques.

Les vaisseaux lymphatiques correspondants sont, en effet, souvent le siège d'une inflammation qui peut devenir l'origine soit d'une adénite plus ou moins intense, soit d'un phlegmon diffus profond.

Les symptômes fonctionnels sont peu prononcés : le prurit qui accompagne les premières phases de l'éruption cesse lorsque celle-ci s'est produite. L'affection évolue ordinairement sans fièvre, à moins que l'éruption ne soit abondante et accompagnée d'une réaction inflammatoire locale prononcée.

L'ecthyma peut se développer sur toutes les régions du corps ; il est rare qu'il occupe exclusivement l'une d'elles ; il offre cependant une prédilection marquée pour les membres inférieurs.

Diagnostic. — L'ecthyma se distingue facilement du *furoncle* qui est douloureux, est entouré d'une zone rouge plus vive, plus étendue et plus saillante, de l'*acné pustuleuse* qui est plus acuminée et plus circonscrite, a une évolution plus lente et occupe surtout le visage et le tronc, de l'*impétigo* qui donne lieu à des vésico-pustules moins larges et à des croûtes d'une coloration jaune melliforme caractéristique.

Il est parfois plus difficile de le distinguer des *syphilides pustuleuses* dans leurs formes tardives comme dans leurs formes malignes précoces ; aux membres inférieurs, en particulier, les ulcérations des syphilides pustuleuses se recouvrent de croûtes épaisses qui simulent parfois de très près l'ecthyma ; mais celui-ci n'offre ni la base infiltrée, ni l'ulcération profonde des syphilides ; en outre, les éléments de l'ecthyma sont généralement plus nombreux que les ulcérations syphilitiques, et il est rare qu'on n'en trouve pas, à leur voisinage ou en quelque autre point du corps, qui aient nettement le caractère ecthymateux.

Pronostic. — L'ecthyma n'est le plus souvent qu'une affection locale facile à guérir ; mais parfois, en raison de l'état général des sujets atteints, état général qui retentit sur les lésions locales et favorise la production d'ulcérations profondes, — l'ecthyma térébrant est, par excellence, l'ecthyma des cachectiques et surtout des enfants cachectiques, — il comporte une signification pronostique sérieuse. En outre, il peut devenir l'occasion d'infections, tradui-

sant par des lésions viscérales et en particulier des néphrites étudiées par Augagneur[1].

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de l'ecthyma, bien étudiées par Leloir, sont celles des pustules en général, c'est-à-dire que la pustule est produite au début par l'altération épidermique connue sous le nom de transformation cavitaire; il se forme ainsi des cavités anfractueuses qui se remplissent de pus et s'ouvrent les unes dans les autres. La base de la pustule est formée par le derme infiltré de leucocytes dans sa région papillaire. Le pus renferme des micro-organismes divers (staphylocoques et streptocoques).

Étiologie et pathogénie. — L'ecthyma peut se rencontrer dans un grand nombre d'états pathologiques, cachexies, convalescence de maladies aiguës, fièvre typhoïde et variole (Du Castel) en particulier, diabète, néphrites, syphilis, etc.; ces divers états ne jouent vis-à-vis de lui que le rôle de causes prédisposantes qui affaiblissent la résistance de l'épiderme et facilitent la pénétration et la pullulation des agents pyogènes.

Des affections cutanées diverses, presque toutes accompagnées de prurit, en précèdent souvent l'apparition et en sont d'autant plus facilement l'occasion qu'elles se développent chez des sujets plus misérables et plus sales : telles sont la gale, la phthiriase, les diverses formes de prurit, l'eczéma et surtout l'eczéma variqueux, etc. On voit parfois l'ecthyma se développer, et souvent pulluler avec une désespérante facilité, à la suite d'applications de vésicatoires, qui n'ont pas été pansés avec une suffisante propreté.

Certaines professions, toutes celles qui obligent à des contacts avec les animaux ou avec des objets malpropres (garçons d'écurie, palefreniers, équarrisseurs, chiffonniers) exposent particulièrement à l'ecthyma. L'ecthyma des fesses est fréquent chez les cavaliers.

Il convient de signaler l'ecthyma des raffineurs, étudié par Rémy et Broca, dans lequel les brûlures produites par le sucre chaud déterminent des phlyctènes dont l'infection est facile et où la présence du sucre favorise peut-être aussi la pullulation des microbes pyogènes.

On voit parfois dans les ateliers, dans les casernes et dans les hôpitaux, de véritables épidémies d'ecthyma : chez les cavaliers, la transmission peut se faire par l'intermédiaire de vêtements et en particulier de pantalons portés par des sujets malades; dans les hôpitaux, la transmission se fait parfois par l'intermédiaire des doigts d'infirmiers malpropres, plus souvent de bassins ayant servi à des malades porteurs d'ecthyma des fesses.

Le mode d'action de ces différentes causes est facile à concevoir : les unes favorisent l'inoculation épidermique des agents microbiens, les autres amènent au contact de l'épiderme ces mêmes agents qu'une cause quelconque, le grattage, une piqûre, un traumatisme même léger, insère dans ses couches.

En effet, comme l'impétigo avec lequel on le confond souvent dans une description commune, l'ecthyma est une maladie auto-inoculable : E. Vidal a fait voir que l'inoculation en série pouvait réussir jusqu'à la cinquième ou sixième génération.

Comme l'impétigo, l'ecthyma a été considéré comme une suppuration cutanée

[1] Augagneur, Néphrites aiguës infectieuses dans la lymphangite et l'ecthyma. Albuminurie dans les lésions de la peau. *Lyon médical*, 1885.

engendrée par un des agents pyogènes vulgaires, streptocoque ou staphylocoque, la forme dermatologique — ecthyma ou impétigo — résultant soit du point exact d'insertion des agents pyogènes dans les couches épidermiques, de l'état anatomique de l'épiderme, de l'état de la nutrition générale du sujet, soit de conditions particulières de la virulence du microbe.

Il semble bien démontré aujourd'hui que ces deux affections forment deux types cliniques relevant d'infections distinctes.

Thibierge et Bezançon(1), Balzer et Griffon(2), etc., ont montré que si l'on étudie les pustules d'ecthyma à une époque suffisamment rapprochée de leur début on y rencontre uniquement du streptocoque et que ce streptocoque est analogue ou identique à celui de l'érysipèle ; c'est seulement après l'ouverture des pustules, et par suite d'une infection secondaire, qu'on y trouve des staphylocoques. Exception doit être faite cependant pour certains cas d'ecthyma térébrant, dans lesquels Ehlers(3) et Triboulet(4) ont constaté la présence du bacille pyocyanique ; mais ces faits s'éloignent du cadre classique de la description de l'ecthyma.

Traitement. — De même que celui de l'impétigo, le traitement de l'ecthyma consiste dans l'emploi d'applications émollientes pour faire tomber les croûtes, mais ici les antiseptiques doivent être plus énergiques et les solutions de sublimé au 1/2000e ou 1/3000e doivent être employées presque exclusivement.

Une fois les croûtes tombées, les pansements au sublimé doivent encore être continués lorsque les lésions occupent des surfaces étendues et ne présentent pas de tendance à l'ulcération profonde. Lorsque les éléments sont peu nombreux et disséminés, on peut se contenter d'appliquer sur chacun d'eux des rondelles d'emplâtre de Vigo ou d'emplâtre de Vidal en ayant soin de faire des lavages antiseptiques répétés. Lorsque les ulcérations sont profondes, on pansera avec des poudres absorbantes, quinquina et charbon, sous-carbonate de fer, dermatol, ou avec l'iodoforme ou ses succédanés.

On prendra également soin d'assurer l'antisepsie du tégument et en particulier des doigts et des ongles et on traitera les affections cutanées qui ont causé l'ecthyma. En outre on recourra aux toniques dans les cas nombreux où l'état général est altéré par quelque maladie antérieure à l'ecthyma et, d'une façon générale, on prescrira le traitement interne des affections concomitantes.

(1) Thibierge et Bezançon, Rôle du streptocoque dans la pathogénie de l'ecthyma. *Bull. Soc. de biologie*, 11 juillet 1896.

(2) Balzer et Griffon, Le streptocoque, agent pathogène de l'ecthyma et de l'impétigo. *Bull. Soc. de biologie*, 23 octobre 1897.

(3) Ehlers, Ecthyma térébrant infantile, Maladie pyocyanique chez l'homme. *Hospital Tidende*, mai 1890.

(4) Triboulet et Tollemer, Ulcération à bacille pyocyanique. Infection pyocyanique généralisée. *Bul. Soc. anatomique de Paris*, 29 octobre 1897.

[GEORGES THIBIERGE.]

TROISIÈME PARTIE

DERMATOSES ARTIFICIELLES

I

ÉRUPTIONS PROVOQUÉES PAR LES AGENTS ATMOSPHÉRIQUES

La chaleur, le froid, les radiations électriques peuvent provoquer des lésions cutanées.

ÉRYTHÈMES PROVOQUÉS PAR LA CHALEUR RAYONNANTE ET LA LUMIÈRE SOLAIRE

Les éruptions provoquées par la lumière solaire se confondent avec celles provoquées par la chaleur.

Elles consistent le plus ordinairement en un érythème intense, avec tuméfaction de la peau, qui est le siège d'une sensation de cuisson souvent douloureuse; l'épiderme est lisse et brillant. Cet érythème a des contours diffus ou nettement arrêtés suivant la configuration des vêtements qui ont protégé la peau contre l'action de la chaleur ou du soleil. L'érythème peut s'accompagner de la production de vésicules ou de phlyctènes. Au bout de quelques jours il y a une desquamation à lambeaux généralement peu étendus. Chez certains sujets, l'érythème est peu accusé, et il se produit des vésicules nombreuses, dures, acuminées, qui se terminent par desquamation au bout de plusieurs semaines.

Ces diverses lésions laissent après elles une coloration rouge brunâtre de la peau; lorsqu'elles se répètent, la pigmentation s'accuse et devient permanente, telle est l'origine du hâle des marins et des campagnards.

L'érythème solaire (coup de soleil) s'observe sur les joues, le cou, les oreilles, la nuque, les mains, etc.

L'érythème calorique occupe les parties qui sont exposées professionnellement à l'action de la chaleur, le visage et les mains. Chez les femmes qui se servent de chaufferettes, il se développe aux mollets et à la face interne des cuisses.

Étiologie. — Les érythèmes caloriques se développent à la suite de l'exposition à un foyer calorique rayonnant, résultant de la combustion du bois ou du charbon, ou de la fusion des métaux; on l'observe chez les boulangers, fondeurs en métaux, forgerons, souffleurs de verre, porcelainiers, chauffeurs, etc.

L'érythème solaire résulte de l'action prolongée des rayons solaires, souvent aidée par celle du vent. Les rayons solaires n'agissent pas seulement lorsqu'ils atteignent directement la surface cutanée, mais aussi par réflexion; aussi le coup de soleil est-il fréquent après un séjour en bateau, alors même que la tête est couverte d'un chapeau.

Les lésions cutanées produites par la lumière électrique reconnaissent les mêmes causes et présentent les mêmes caractères que le coup de soleil, aussi les a-t-on décrites sous le nom de *coup de soleil électrique*; elles s'observent chez les ouvriers des usines électriques, chez ceux des ateliers de travail électrique des métaux.

Bouchard, pour la lumière solaire, et plus récemment Widmark[1], pour la lumière électrique, ont montré que les rayons les plus nocifs sont ceux de la portion violette du spectre, ou rayons chimiques.

Diagnostic. — L'érythème solaire peut être confondu avec l'*érysipèle* du visage, d'autant mieux qu'il s'accompagne d'une sensation de chaleur locale et parfois de phénomènes généraux. Il en diffère non seulement par sa cause, mais encore par l'absence de bourrelet périphérique et par la limitation des lésions qui n'ont aucune tendance à envahir les parties indemnes.

Traitement. — Dans les cas légers, des applications de poudre d'amidon et des lotions avec des solutions anti-prurigineuses, eau blanche ou eau de Cologne étendue d'eau tiède, suffisent à calmer les troubles fonctionnels de l'érythème solaire et à en modérer les lésions.

Dans les cas plus intenses, on aura recours aux pommades adoucissantes à l'oxyde de zinc ou au bismuth ; s'il y a des vésicules ou des phlyctènes, on emploiera le même traitement que dans les brûlures, en particulier les pansements au liniment oléo-calcaire.

HYDROA VACCINIFORME

Définition. — L'hydroa vacciniforme de Bazin est une affection récidivante, à prédominance estivale, caractérisée par le développement de vésicules ombiliquées suivies de cicatrices varioliformes.

Description. — L'élément de l'hydroa vacciniforme est une vésicule, d'aspect perlé, variant de la dimension d'un grain de mil à celle d'une lentille, entourée d'une zone rouge. La vésicule peut se rompre, ou se dessécher, et être remplacée par une croûtelle; mais elle subit le plus souvent une transformation particulière : son centre se déprime en prenant une coloration brun foncé ou noirâtre, tandis que la périphérie reste saillante, remplie de sérosité transparente; ainsi ombiliquée, la vésicule est toujours entourée d'une zone rouge; son centre se recouvre d'une croûtelle brune, dont la chute laisse une cicatrice fortement déprimée et indélébile.

Les lésions sont isolées ou confluentes; elles se reproduisent par poussées laissant les surfaces atteintes couvertes de cicatrices.

Elles se développent sur les régions découvertes, principalement le visage, les oreilles, la nuque, le dos des mains, parfois les avant-bras et la partie inférieure des jambes.

Étiologie. — L'hydroa vacciniforme s'observe surtout chez les enfants; il diminue, puis disparaît à l'âge adulte.

[1] Widmark, De l'influence de la lumière sur la peau. *Biologika Föreningens Förhandlingar*, 1889

[GEORGES THIBIERGE.]

Les poussées se montrent à intervalles variables, souvent très rapprochés. Elles sont surtout nombreuses et intenses pendant l'été, et après l'exposition prolongée au soleil, d'où le nom de *Summer eruption* sous lequel cette affection a été décrite par Hutchinson.

Il s'agit bien manifestement d'une éruption de cause externe, provoquée par l'action directe des rayons solaires, comme le démontrent ses conditions étiologiques et son siège.

Cette affection est rare; elle a été surtout observée en Angleterre par Hutchinson, Brooke, R. Crocker. En France, Brocq[1] et Dubreuilh en ont rapporté des cas.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'hydroa vacciniforme sont constituées par une nécrose des parties profondes de la couche cornée et des portions sous-jacentes de l'épiderme, ainsi que de la plus grande partie du derme (Bowen).

Traitement. — Le traitement de l'hydroa vacciniforme consiste dans l'emploi des topiques émollients et des poudres inertes.

Le seul moyen de prévenir le retour des poussées éruptives est de ne pas s'exposer aux rayons solaires et de protéger contre eux toutes les parties découvertes au moyen de voiles suffisamment épais.

ÉRYTHÈME PERNIO

Définition. — On donne le nom d'érythème pernio ou d'engelures à une affection caractérisée par des taches érythémateuses susceptibles de s'ulcérer, occupant les extrémités, et survenant sous l'influence du froid extérieur.

Description clinique. — Une tache d'un rouge violacé, luisante, à contours souvent mal définis, accompagnée d'un gonflement sous-cutané mollasse, caractérise l'engelure ; des douleurs intenses et des démangeaisons violentes l'accompagnent, et ont pour caractéristique d'augmenter et de devenir intolérables lorsque les parties malades sont exposées à une température un peu élevée.

La plaque érythémateuse peut se terminer par résolution, ou aboutir à la formation de bulles qui se rompent et laissent à leur place des ulcérations à bords déchiquetés, à fond sanieux, recouvert de bourgeons charnus pâles et saignants : ces ulcérations s'accompagnent souvent de lymphangite, d'adénite et se réparent difficilement.

Les engelures revêtent parfois la forme papuleuse : elles sont alors constituées par une saillie arrondie, plane ou acuminée, limitée, ne dépassant pas le volume d'une lentille, de coloration rouge violacée[2].

Les engelures siègent le plus ordinairement à la face dorsale des mains, puis des pieds, aux faces latérales des doigts et des orteils, plus rarement au nez, aux joues, aux oreilles.

Lorsqu'elles ont duré un certain temps et se sont répétées fréquemment, elles produisent une tuméfaction générale des extrémités qui parfois, surtout aux

[1] Brocq, De l'hydroa vacciniforme. *Annales de Dermatologie*, 1894, p. 1153.
[2] Dubreuilh et Sabrazès, De quelques formes anormales d'engelures. *Bull. Soc. franç. Dermat.* 1891, p. 300.

mains, offre une certaine analogie avec l'acromégalie; aux oreilles, elles laissent souvent des cicatrices apparentes.

Plus rarement, on peut voir survenir à la suite des engelures de petites taches punctiformes, rouges, sur lesquelles se développent ultérieurement des saillies cornées et verruqueuses : à leur période d'entier développement ces lésions, décrites par Mibelli [1] sous le nom d'*angiokératome*, sont constituées par une sorte de verrue de coloration gris jaunâtre ou violacé, du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis; les éléments, de nombre variable, occupent principalement la face dorsale et les faces latérales des doigts.

Étiologie. — Les engelures se rencontrent surtout chez les sujets jeunes; plus rares chez les adultes, elles s'observent encore assez fréquemment dans la vieillesse chez les sujets artérioscléreux. Dans l'enfance surtout, elles sont presque uniquement l'attribut des sujets lymphatiques ou strumeux; elles sont particulièrement fréquentes chez ceux dont, en toutes saisons, les extrémités sont le siège d'une stase sanguine plus ou moins marquée. Tous les troubles circulatoires et nerveux des extrémités facilitent d'ailleurs leur développement, ainsi que toutes les causes d'affaiblissement général et en particulier l'alimentation insuffisante.

Elles sont plus fréquentes chez les femmes.

Elles se développent en hiver, sont d'autant plus intenses et plus persistantes que l'hiver est plus rude. Le long séjour à l'air froid, dans la neige, ou l'immersion prolongée des mains dans l'eau froide, suivis de l'exposition trop rapide à la chaleur, agissent souvent comme causes occasionnelles.

Diagnostic. — Ordinairement faciles à reconnaître, les engelures peuvent cependant être confondues avec l'*érythème polymorphe*, surtout dans ses formes papuleuses, mais en diffèrent par leurs conditions étiologiques et par leur localisation aux extrémités.

Certaines variétés de *lupus érythémateux* ont une grande analogie avec les engelures et ne s'en distinguent guère que par leur longue durée.

Les *tuberculides nécrotiques* ont été longtemps confondues avec les engelures, lorsqu'elles sont limitées aux extrémités elles s'en distinguent par leur apparition brusque, leur limitation exacte, leur coloration plus pâle, l'absence des sensations de chaleur et de prurit réveillées par l'exposition à la chaleur.

Les différents *troubles trophiques des extrémités* que l'on observe dans la lèpre, la sclérodermie, la syringomyélie, les névrites périphériques peuvent présenter l'aspect des engelures, à tel point que la distinction ne repose que sur la constatation de lésions trophiques anciennes et sur la considération de l'époque de l'année à laquelle les altérations se développent.

Traitement. — Chez les sujets jeunes et lymphatiques atteints d'engelures, on administrera l'huile de foie de morue, les sirops d'iodure de fer et iodotannique, les phosphates, etc.; chez les sujets âgés et artérioscléreux, on donnera les diverses préparations iodurées. Chez tous, on fera faire des inspirations d'oxygène et on prescrira des frictions simples ou alcooliques sur le tronc et la partie supérieure des membres.

[1] V. Mibelli, Di una nuova forma di cheratose « Angiocheratoma ». *Giornale italiano delle malattie veneree*, 1889, p. 285.

[GEORGES THIBIERGE.]

Le *traitement local* consiste, dans les formes érythémateuses, en bains astringents (feuilles de noyer, feuilles d'eucalyptus, écorce de chêne) et, si le prurit est intense, en applications de pommades camphrées ou mieux mentholées (oxyde de zinc 20 gr., menthol 1 gr., vaseline 30 gr.).

Lorsque les engelures sont ulcérées, on les lavera avec des solutions antiseptiques faibles, on les saupoudrera de poudres antiseptiques ou légèrement astringentes (sous-nitrate de bismuth, dermatol, sous-carbonate de fer, etc.), ou on les pansera avec un emplâtre occlusif; si elles sont très irritées, on les pansera au liniment oléo-calcaire; si elles sont torpides, avec le baume styrax ou au nitrate d'argent, en pommades ou en badigeonnages.

Les sujets prédisposés préviendront le développement des engelures en recourant à des bains astringents, en portant des chaussures suffisamment larges et en évitant l'exposition à toutes les sources directes de calorique.

ÉRYTHÈMES RADIOGRAPHIQUES

Les rayons Röntgen, employés dans un but expérimental, diagnostique ou thérapeutique, déterminent des lésions cutanées variées et parfois graves.

Description clinique. — Ces lésions consistent en plaques érythémateuses parfois très étendues, d'un rouge généralement vif, avec tuméfaction de la peau, qui est le plus souvent très douloureuse. Les lésions peuvent en rester là, être suivies seulement, au bout de quelques jours, d'une desquamation épidermique et de la chute des poils, et laisser après elles des taches pigmentées persistantes. Très souvent, il survient quelques jours plus tard des vésicules, des phlyctènes plus ou moins étendues, suivies ou non de la formation de croûtes; parfois des eschares, douloureuses ou indolentes, de profondeur variable, mais se détachant toujours lentement, succèdent à ces diverses lésions.

L'érythème radiographique ne succède pas immédiatement à l'action des rayons Röntgen, il se produit seulement au bout de quelques jours, souvent après plusieurs séances d'exposition aux rayons. L'exposition nouvelle d'une région déjà atteinte d'érythème provoque des lésions plus graves.

Chez les sujets qui, professionnellement [1], sont exposés fréquemment à l'action plus ou moins diffuse de ces rayons, la peau prend parfois un aspect brillant, lisse, rouge violacé analogue à celui des engelures, avec état parcheminé, épaississement léger du derme, exagération des plis et rides, desquamation de l'épiderme, chute des poils. Ces lésions s'observent surtout sur le dos des mains.

Étiologie et pathogénie. — L'érythème radiographique occupe les régions qui ont été soumises à l'action directe des radiations; il se développe aussi bien à la suite d'une seule exposition, même de courte durée, qu'à la suite de plusieurs expositions. On les observe surtout lorsque l'ampoule est placée à une faible distance de la peau. Il semble que certaines ampoules provoquent plus que d'autres l'apparition de l'érythème et il y a lieu de penser que, parmi les

[1] P. Richer et A. Londe, Sur des cas d'*érythème radiographique* des mains. *C. R. Acad. des sciences*, 31 mai 1897.

diverses radiations auxquelles donnent naissance les ampoules de Crookes, certaines soient plus nocives que d'autres.

Le rôle des diverses espèces de rayons, produits par les ampoules employées en radiographie, dans la production de ces lésions, n'est pas établi. Lorsque les caractères physiques de ces divers rayons et leur mode de production auront été élucidés, il sera peut-être possible d'éviter les accidents cutanés. Actuellement, les notions sur ces points sont trop rudimentaires, et les causes exactes des lésions consécutives trop mal déterminées, pour qu'on puisse, sans danger, appliquer ces rayons, comme on l'a proposé, au traitement de certaines dermatoses.

L'apparition tardive des lésions de l'érythème radiographique le différencie de toutes les autres variétés d'érythèmes de cause externe et montre qu'il doit reconnaître une pathogénie spéciale. On peut supposer qu'il résulte de modifications chimiques des tissus évoluant à long terme. Oudin et Barthélemy l'attribuent à une névrite produite par les rayons Röntgen, névrite dont les effets cutanés se produisent non pas par action directe périphérique, mais par réflexion centrifuge[1].

Anatomie pathologique. — Les recherches expérimentales de Darier montrent que, chez le cobaye, les rayons Röntgen déterminent une hyperkératose considérable et une alopécie avec atrophie de la portion bulbaire des poils.

Traitement. — Le traitement de l'érythème radiographique est celui des brûlures.

II

DERMATOSES PRODUITES PAR LE CONTACT DE SÉCRÉTIONS ALTÉRÉES

A cette catégorie appartiennent l'intertrigo et les érythèmes des nouveau-nés.

INTERTRIGO

Définition. — On donne le nom d'intertrigo à des lésions cutanées occupant les surfaces d'adossement des grands plis de la peau et caractérisées par le développement de placards d'abord érythémateux, plus tard suintants et d'apparence eczémateuse[2].

Description. — Dans sa forme la plus simple, l'intertrigo débute par une plaque rouge, prurigineuse, au niveau de laquelle l'épiderme conserve son aspect normal ou devient brillant et comme vernissé.

[1] Oudin, Barthélemy et Darier. Accidents cutanés et viscéraux consécutifs à l'emploi des rayons X. *France médicale*, 1898.

[2] Telle est la définition classique ; mais il conviendrait, suivant l'opinion de E. Besnier, de n'attacher à la dénomination d'intertrigo qu'une acception purement topographique : le fait même du siège dans les grands plis modifie toutes les lésions cutanées quelles qu'elles soient et leur donne des caractères communs. Il y aurait lieu de décrire un érythème intertrigo, un eczéma intertrigo, un psoriasis intertrigo, un lichen intertrigo.

[GEORGES THIBIERGE.]

Le grattage détermine souvent des excoriations persistantes. En même temps, la rougeur générale augmente, la surface cutanée devient suintante, se recouvre d'une sérosité grasse, d'odeur souvent nauséabonde.

Cette sérosité se concrète en croûtes de coloration jaunâtre à la périphérie des plaques, tandis qu'à leur centre elle continue de suinter, et présente parfois un aspect lactescent.

L'intertrigo siège dans tous les points où deux surfaces cutanées viennent à s'adosser, le plus souvent à la partie supéro-interne des cuisses, sur les parties adjacentes du scrotum et des grandes lèvres, à la région inguinale, dans les creux poplités, aux aisselles, dans le pli sous-mammaire chez les femmes grasses, plus rarement dans les plis des coudes, dans les plis de la paroi abdominale et à l'ombilic chez les sujets obèses; on peut l'observer dans le sillon situé au-dessous des tumeurs volumineuses.

Il débute par le fond du pli cutané, puis s'étend sur les surfaces d'adossement généralement d'une façon égale sur les deux surfaces en contact; ses contours ont une forme générale arrondie, mais sont parfois sinueux.

L'intertrigo s'accompagne d'une sensation de prurit ou mieux de chaleur et de brûlure, d'autant plus accusée que le pli où il siège est exposé à des mouvements plus fréquents et plus étendus.

Il peut constituer une infirmité passagère; mais, chez les sujets gras et arthritiques, il persiste pendant de longs mois et cause une gène très considérable.

Étiologie. — La cause anatomique du développement de l'intertrigo est l'adossement de deux surfaces cutanées, au niveau desquelles les produits de la desquamation épidermique insensible et les sécrétions des glandes cutanées s'accumulent, s'altèrent et produisent la macération de la peau.

L'intimité du contact des deux surfaces cutanées chez les sujets obèses et les mouvements répétés facilitent son développement.

Outre ces conditions mécaniques, il faut tenir compte de la qualité et de l'abondance des sécrétions cutanées.

L'arthritisme, les troubles digestifs caractérisés par la dilatation gastro-intestinale, les fermentations des voies digestives, facilitent le développement de l'intertrigo, par les modifications qu'ils entraînent dans les sécrétions sébacée et sudorale.

De même l'absence de soins de propreté suffisants, en permettant la décomposition de ces sécrétions, est une cause d'intertrigo.

La chaleur, les exercices fatigants, la marche prolongée le provoquent, souvent même chez des sujets soigneux de leur personne, par suite de l'exagération de la sécrétion sudorale.

Dans la région génito-crurale, l'intertrigo peut être déterminé par la leucorrhée symptomatique de vaginites, de métrites, de la grossesse, par celle qui précède les règles. Il peut également être causé par le contact et la fermentation de l'urine chargée de glycose.

L'intertrigo, en raison de ses causes, est surtout une maladie de l'âge adulte. On l'observe cependant à tout âge; chez le nouveau-né, il est fréquent dans les plis inguino-cruraux et génitaux : il se produit même chez des enfants généralement bien tenus et n'a chez eux aucune gravité à condition d'être soumis à des soins appropriés.

Les agents pathogènes existant à la surface de la peau peuvent provoquer la fermentation des sécrétions cutanées et le développement de l'intertrigo.

L'intertrigo s'observe fréquemment chez les sujets atteints d'eczéma séborrhéique.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'intertrigo n'offre pas de difficultés.

La seule affection qui puisse être confondue avec lui est l'*érythrasma* qui siège également au niveau des grands plis cutanés; mais, dans ce dernier, les lésions sont anciennes, non prurigineuses, non suintantes, le contour est finement découpé, la surface brune et finement quadrillée.

Traitement. — Les sujets atteints d'intertrigo, à moins que celui-ci ne soit purement accidentel et passager, doivent être soumis au traitement interne que comportent leur état constitutionnel, l'état de leurs voies digestives, souvent le développement exagéré de leur pannicule adipeux sous-cutané.

Localement, des soins de propreté minutieux, des lavages avec de l'eau tiède légèrement alcoolisée ou des liquides faiblement astringents (décoction de rose de Provins, solution de borax, d'alun, eau blanche), suivis d'application de poudre de talc, ou d'oxyde de zinc suffisent dans les cas légers et peuvent être employés comme préservatifs chez les sujets prédisposés.

Lorsque les lésions sont plus intenses et aiguës, les émollients (cataplasmes de fécule de pommes de terre, enveloppements humides avec des liquides légèrement antiseptiques) et les lavages avec ces derniers liquides doivent être employés tout d'abord; dans les cas persistants, on aura recours aux pommades à l'oxyde de zinc, additionnées d'une petite quantité d'acide salicylique, et au besoin aux pommades au goudron ou à l'huile de cade.

Dans tous les cas on aura soin d'interposer, entre les parties adossées de la peau, des carrés d'ouate hydrophile ou de toile fine pour empêcher les contacts et les frottements.

Pour prévenir le retour de l'intertrigo, on supprimera le port directement sur la peau de vêtements irritants, de la flanelle en particulier, et des tissus de caoutchouc, comme ceux qui garnissent les corsages des femmes.

ÉRYTHÈMES DES NOUVEAU-NÉS

La peau des nouveau-nés est exposée aux contacts irritants de l'urine et des matières fécales, que la délicatesse, l'imperfection de son revêtement épidermique incomplètement kératinisé et longtemps macéré dans la cavité utérine ne lui permettent pas de supporter sans réaction inflammatoire. L'inflammation ainsi produite revêt des aspects cliniques variables, mais dérivant tous du type érythémateux.

Description clinique. — La forme la plus simple de ces érythèmes consiste en une rougeur (*érythème simple*) plus ou moins vive; d'abord peu accusée, ne s'accompagnant d'aucune modification apparente de l'épiderme, qui conserve son aspect velouté, cette rougeur, souvent ponctuée par places, prend chez les enfants athrepsiés un ton plus foncé, livide, rappelant celle de la cerise très mûre; en même temps que la rougeur s'accuse, l'épiderme devient brillant et

comme vernissé, semble prêt à former des érosions étendues, ou même disparaît complètement, laissant des surfaces suintantes sur lesquelles on voit par places des excoriations plus profondes.

L'érythème simple occupe le plus souvent les plis inguinaux, où il n'est pour ainsi dire pas un nouveau-né qui n'en présente quelque degré. Lorsqu'il atteint quelque intensité, on le voit occuper les fesses, la région lombaire, la face postérieure des cuisses et des jambes, le périnée, le pourtour de l'anus, les organes génitaux. Il peut s'étendre davantage, envahir toute la partie inférieure du tronc, les membres inférieurs dans toute leur étendue. Plus rarement il se généralise presque entièrement.

Fréquemment, sur le fond érythémateux se développent des vésicules (*érythème vésiculeux*) acuminées, peu saillantes, remplies de liquide séreux ou un peu louche; ces vésicules éphémères laissent après leur rupture des érosions arrondies, à bords nets, à fond rouge, à contour parfois jaunâtre ou grisâtre, qui se réunissent souvent en groupes à bords polycycliques ou arrondis pouvant atteindre la largeur d'une lentille.

Ces vésicules et les ulcérations qui leur succèdent peuvent occuper toutes les parties du corps qui sont le siège de l'érythème simple. On les observe surtout sur les fesses, la partie postérieure des cuisses et des jambes. Les ulcérations sont surtout prononcées sur les parties saillantes, aux fesses, au niveau des talons, aux organes génitaux et dans les plis de l'anus dont elles occupent le sommet.

Les érosions et ulcérations se cicatrisent généralement en peu de jours, se rétrécissent progressivement en laissant après elles une macule qui ne tarde pas à disparaître; chez les enfants déjà cachectiques, elles deviennent de plus en plus profondes et persistent jusqu'à la mort.

Dans quelques cas dont l'évolution a été bien étudiée par Jacquet[1], les érosions de l'érythème vésiculeux ou du moins quelques-unes d'entre elles deviennent bourgeonnantes, forment une saillie arrondie très aplatie ou hémisphérique, excoriée, luisante, légèrement suintante, entourée d'un plissement épidermique fin et rayonné. Cet *érythème papuleux post-érosif* avait été à tort rapporté par Parrot[2] à la syphilis et appelé par lui syphilide lenticulaire. Ses sièges de prédilection sont les mêmes que ceux de l'érythème simple ou vésiculeux auquel il succède.

Il convient de décrire ici une forme très spéciale d'érythème infantile, dont les causes ne sont pas déterminées et dont les relations avec les autres formes d'érythème ne sont pas établies; cette affection décrite sous les noms d'*érythème papuleux vacciniforme*[3], de vaccino-syphiloïde infantile[4], d'herpès vacciniforme, est caractérisée par des saillies papuleuses arrondies, déprimées à leur centre qui est parfois recouvert d'une croûtelle ou exulcéreux, de coloration grisâtre et d'aspect couenneux à la périphérie entourée d'une bordure rouge. Cette affection, qui disparaît sans laisser de cicatrices, siège aux régions génito-crurale et fessière, principalement au sommet des larges plis de la peau de la région crurale et sur le bord libre des grandes lèvres.

Étiologie. — Les formes légères d'érythème peuvent s'observer chez des

(1) L. Jacquet, Des syphiloïdes post-érosives. Thèse de Paris, 1888.
(2) Parrot, La syphilis héréditaire. Paris, 1886, p. 39.
(3) E. Besnier, Syphilis infantile (syphilides et syphiloïdes). *Bulletin médical*, 1887, p. 499.
(4) A. Fournier, Vaccino-syphiloïde du jeune enfant. *Bulletin médical*, 26 janvier 1891, p. 83.

nouveau-nés bien portants, bien nourris, n'ayant aucun trouble digestif ou simplement une diarrhée passagère et sans gravité.

Les formes plus intenses ne s'observent guère que chez des enfants mal nourris, athrepsiés, atteints de diarrhée verte, c'est-à-dire dans les conditions où s'observe le muguet; aussi avaient-elles été attribuées à ce dernier par Valleix.

Outre les conditions défectueuses de la santé générale qui les favorisent et les conditions particulières de mauvaise résistance de la peau des nouveau-nés, il faut faire une part importante dans la production de ces érythèmes aux causes locales : l'action des garde-robes vertes, acides et irritantes pour la peau, l'action de l'urine agissant à la fois par sa qualité de liquide produisant la macération de l'épiderme, et par sa composition chimique normale ou anormale (concentration par suite de la diarrhée, décomposition sous l'influence de la chaleur), le contact de linges trop rudes, la chaleur causée par l'enveloppement dans des étoffes de laine trop épaisses et superposées en trop grand nombre; toutes ces causes agissent d'autant plus activement que les soins de propreté sont plus espacés et exécutés avec moins d'attention. Aussi est-ce surtout chez les enfants pauvres que ces érythèmes sont observés.

Anatomie pathologique. — Les lésions des érythèmes infantiles consistent dans une hyperhémie vasculaire, principalement dans une hyperhémie veineuse (Parrot); dans les vaisseaux on trouve des thromboses de leucocytes en dégénérescence hyaline décrites par Menahem Hodara[1]; aux lésions vasculaires s'ajoutent des altérations plus profondes surtout bien décrites par ce dernier auteur.

Les diverses couches épidermiques sont atteintes : il y a un œdème de la couche granuleuse et d'une partie de la couche épineuse, œdème à la fois inter- et intra-cellulaire. Le derme est le siège de lésions plus ou moins considérables suivant les cas, consistant en une prolifération embryonnaire, laquelle porte surtout sur la couche papillaire; les papilles sont proliférées et bourgeonnantes, ce qui explique la transformation papuleuse de certains éléments de cet érythème.

Diagnostic. — Les érythèmes des nouveau-nés peuvent être confondus avec des poussées eczémateuses, avec des éruptions sudorales. Mais la confusion la plus à redouter est celle qui peut faire croire à l'existence de *syphilides* papuleuses ou ulcéreuses lorsque l'érythème est localisé aux organes génitaux ou à l'anus et s'accompagne d'érosions ou de prolifération papuleuse. La syphilis se distingue de ces formes d'érythème par le caractère plus nettement papuleux de ses lésions, par leur coloration plus foncée et tirant sur le brun, par leur siège dans la profondeur plutôt qu'à la partie saillante des plis de l'anus, par la présence de lésions syphilitiques en d'autres régions de la peau et sur la muqueuse buccale, par l'augmentation de volume du foie et de la rate, par l'état général et le facies de l'enfant. Il est cependant des cas où les syphilides sont localisées dans une seule région, et où le diagnostic présente les plus grandes difficultés : aussi, en cas de doute, doit-on suspendre l'allaitement de l'enfant s'il a une nourrice et réserver le diagnostic; l'observation ultérieure

[1] Menahem Hodara, Beiträg zur Histologie des Erythema gluteale der Kinder. *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1898, t. XXVI, p. 525.

permettra de voir si les lésions se réparent rapidement sous l'influence des soins de propreté, comme cela a lieu pour les éruptions indépendantes de la syphilis.

Traitement. — Chez les enfants atteints d'érythème, on doit d'abord traiter les troubles digestifs qui peuvent exister, régulariser l'alimentation, etc.

Localement, on doit proscrire les couvertures trop épaisses et trop chaudes, faire entourer l'enfant de linges de toile souples, fins ou déjà un peu usés; l'enfant doit, à moins de contre-indication spéciale, être baigné une ou deux fois par jour dans l'eau d'amidon ou de son, lavé, chaque fois qu'il s'est sali, avec de l'eau boriquée tiède, ou, si les selles sont acides, avec une solution de bicarbonate de soude au 1/200e: après chaque lavage, fait avec de l'ouate hydrophile, l'enfant est essuyé doucement, sans frotter, puis poudré avec de la poudre de talc, de carbonate de magnésie, d'oxyde de zinc, de sous-nitrate de bismuth, de préférence à la poudre d'amidon qui pourrait fermenter. Ces soins, en y ajoutant l'interposition, dans les plis, d'une couche d'ouate hydrophile ou d'un linge fin enduit de poudre, suffisent à guérir en peu de jours le plus grand nombre des érythèmes simples. L'emploi des pommades, même de la vaseline pure, doit être rejeté, en raison de l'irritation qu'elles provoquent souvent.

Dans les érythèmes vésiculeux et ulcéreux, le traitement précédent est encore préférable dans la plupart des cas, à condition qu'il soit fait avec beaucoup de régularité et de soin. Dans les milieux hospitaliers, pour éviter les infections, il sera bon de donner tous les 2 ou 3 jours un bain au sublimé au 1/8000e ou de faire des lavages avec la solution de sublimé au 1/4000e.

Parfois, lorsque l'irritation est très vive, on peut se trouver bien d'appliquer temporairement des cataplasmes de fécule de pommes de terre.

III

ÉRUPTIONS ARTIFICIELLES DUES A UNE ACTION CHIMIQUE IRRITANTE

Ces éruptions sont extrêmement fréquentes. Elles comprennent la presque totalité des dermatoses professionnelles et des éruptions simulées, enfin les dermatoses médicamenteuses d'origine externe.

Ces dernières seront étudiées avec les dermatoses médicamenteuses d'origine interne (Voir page 148).

ÉRUPTIONS PROFESSIONNELLES ET ACCIDENTELLES

Étiologie. — Pour mettre un peu d'ordre dans l'étiologie de ces éruptions et montrer la multiplicité des agents chimiques qui peuvent les produire, nous les énumérerons suivant la nature chimique des agents en cause.

Corps inorganiques et produits chimiques définis. — Acides purs ou étendus (acides sulfurique, azotique, chlorhydrique, phénique, chrysophanique, pyrogallique, etc.), métaux, métalloïdes et oxydes métalliques (potasse caus-

tique, chaux vive, soude, ammoniaque, mercure, brome, chlore, arsenic, soufre, iode, etc.); sels minéraux (sels de mercure, d'arsenic, d'antimoine et de chrome, sulfate de chaux, chlorures de sodium, de zinc et de platine, etc.); composés organiques (sels de quinine, chloroforme; substances dites réductrices, quinone, hydroquinone, métol, amidol, paramidophénol, paraphénylène-diamime, etc.).

A l'action de ces corps se rattachent les éruptions professionnelles des chimistes, des photographes, des droguistes, des électriciens, des galvaniseurs, des fabricants de couleurs, des teinturiers, des chirurgiens, des plumassiers, des savonniers, des blanchisseurs, des maçons, des plâtriers, des graveurs, des raffineurs de pétrole, des épiciers, etc., celles provoquées par les teintures pour cheveux, etc.

Produits d'origine animale organiques non altérés : cantharides (ouvriers recueillant et préparant les cantharides), vers à soie (mal de ver ou de bassine chez les ouvriers qui dévident les cocons), divers papillons.

Produits organiques d'origine végétale non altérés : huiles essentielles, térébenthine (dermatoses des teinturiers et des ébénistes), essence d'oranges amères (chez les ouvriers employés à les peler), goudrons, huile de cade, rhus toxicodendron, rue, ellébore, clématite (sert à simuler des éruptions et à prolonger la durée des ulcérations, d'où son nom d'herbe aux gueux), renoncules, orties, moutarde, thapsia, croton tiglium, etc., etc.

Produits organiques d'origine animale altérés par décomposition chimique : graisses rances (éruptions consécutives aux applications de pommades, éruptions professionnelles des imprimeurs, des mécaniciens, des fileurs de laine, etc.), cuirs préparés (éruptions professionnelles des mégissiers, des tanneurs, des criniers); animaux macérés (éruptions des ouvriers en nacre de perle), etc.

Produits organiques d'origine végétale altérés par la décomposition chimique : lin roui (éruptions des fileurs et varouleurs de lin); huiles rances, etc.

Dans la production des dermatoses professionnelles et accidentelles, l'action chimico-physique de l'eau de dissolution ou de macération, laquelle peut être chaude ou froide et agir par sa température, s'associe presque toujours à l'action chimique des corps irritants.

Aux causes chimiques qui viennent d'être énumérées il convient d'ajouter les micro-organismes existant sur la peau, qui préparent le terrain à l'action chimique des substances en question et, une fois que cette action a été mise en œuvre, en modifient les effets et en altèrent les caractères; de même, les micro-organismes qui existent dans les liquides nocifs ou dans les substances professionnellement ou accidentellement maniées en même temps qu'eux, viennent encore imprimer une marche et des caractères particuliers à ces dermatoses : ainsi, chez des sujets que leur profession expose aux contacts successifs avec des produits chimiques et des matières organiques diverses, tels que les épiciers, les lésions sont particulièrement influencées, et dans leur production et dans leurs caractères symptomatiques, par la multiplicité et la diversité de ces causes irritantes.

[*GEORGES THIBIERGE.*]

A côté du rôle des agents extérieurs, il faut placer l'influence de l'état constitutionnel et organique du sujet atteint.

Certains agents chimiques produisent constamment, quels que soient les sujets, des altérations cutanées revêtant toujours la même forme : tels sont les caustiques et les vésicants. Mais, bien plus souvent, la réaction cutanée sous l'influence de ces agents est inconstante dans son existence, variable jusqu'à un certain point dans sa forme clinique : dans un même atelier, la même substance maniée par trois individus différents sera sans effet sur l'un, produira chez l'autre une éruption passagère et sans gravité, chez le troisième une dermatose persistante ou grave.

Bien plus, telle cause, qui pendant des années sera restée sans effet sur un sujet donné, deviendra tout à coup nocive et déterminera des lésions cutanées qui à un moment donné pourront cesser de se reproduire malgré que le sujet reste toujours soumis aux mêmes influences.

Classiquement, ces faits sont connus et expliqués par une prédisposition individuelle ou une idiosyncrasie.

Le temps est passé où cette explication, qui n'est que la traduction d'un fait et non son interprétation, pouvait être admise. C'est dans les conditions générales de la nutrition du sujet, dans les différences de résistance provenant des variations de son propre milieu, de son chimisme humoral en particulier, qu'il faut chercher les causes de ces inégalités de résistance devant les agents chimiques.

Sans méconnaître l'importance de l'état diathésique, auquel ces inégalités étaient uniformément rapportées jusqu'à ces dernières années, il faut attribuer un rôle plus considérable encore aux troubles fonctionnels ou organiques des différents viscères : l'albuminurie, le développement d'une cirrhose du foie, de l'artériosclérose, des troubles digestifs entraînant des auto-intoxications, une grossesse, la ménopause, ou une perturbation grave du système nerveux peuvent presque toujours être invoqués pour expliquer la rupture d'un équilibre organique qui permettait à la peau de supporter l'action d'une substance chimique donnée; lorsque le trouble organique disparaît, la susceptibilité cutanée peut cesser, pour se remontrer à nouveau si ce trouble vient à se reproduire; c'est ainsi que certaines femmes ne sont atteintes que pendant leurs grossesses des lésions cutanées liées à l'exercice de la profession de blanchisseuse. La thèse de Combalat [1] renferme de nombreuses observations venant à l'appui de cette interprétation des éruptions professionnelles. De même, on peut voir, à la suite de l'absorption d'un médicament, tel que l'iodure de potassium, certains sujets ne plus supporter sans inconvénient le contact de substances irritantes qu'ils pouvaient auparavant employer impunément.

Il suffit parfois d'un simple contact, même peu prolongé, d'une substance irritante pour provoquer ces éruptions, et il est des sujets pour lesquels les substances les plus inoffensives en apparence en sont l'occasion : ainsi, certaines peaux ne peuvent supporter des solutions antiseptiques même faibles, telles que l'eau boriquée, ou la vaseline. Ces susceptibilités sont plus accusées lorsqu'il existe déjà une dermatose dont elles entravent singulièrement le traitement.

Description clinique. — Les dermatoses artificielles de cause chimique

[1] P. Combalat, Étude sur les dermatoses professionnelles. Thèse de Paris, 1893-1894.

revêtent des aspects très variés qui ne se prêtent pas à une description d'ensemble.

Les unes, dues à une action spécifique de l'agent en cause, revêtent une forme toujours identique à elle-même; elles reproduisent, suivant les substances, les types divers des brûlures, depuis l'érythème jusqu'à la phlyctène et à l'eschare. Ces lésions sont toujours localisées exclusivement aux points où s'est produit le contact de la substance nocive.

Les autres, et ce sont de beaucoup les plus fréquentes, sont dues à une action plus banale de l'agent chimique; elles diffèrent des premières par la variabilité de leurs manifestations cliniques suivant les cas, par leur tendance plus ou moins accusée à s'étendre au delà de la zone d'action directe de l'agent causal, bien qu'elles débutent toujours par le point d'application ou de contact de celui-ci.

Ces dernières prêteraient à des descriptions cliniques multiples, presque aussi nombreuses que les substances susceptibles de les provoquer. Nous en résumerons seulement les caractères généraux.

L'éruption débute ordinairement par une rougeur érythémateuse, d'intensité variable, disposée sous la forme de taches ou plus souvent de plaques d'étendue variable; cet érythème peut s'accompagner d'une tuméfaction plus ou moins considérable du tégument et d'une infiltration œdémateuse d'intensité variable; certaines substances très irritantes, agissant rapidement sur la peau, comme les teintures pour cheveux à base de paraphénylène-diamine, provoquent un érythème en larges placards avec œdème considérable pouvant simuler l'érysipèle.

L'érythème peut disparaître rapidement, en laissant généralement à sa suite une desquamation superficielle et passagère, ou s'accompagner de vésicules ordinairement petites, nombreuses, agglomérées sur la plus grande partie de la surface des placards érythémateux; ces vésicules se rompent et donnent issue à une sérosité qui se concrète en croûtes jaunâtres, ou bien elles se dessèchent rapidement et laissent une desquamation plus ou moins accusée.

Parfois les vésicules, ou une partie d'elles, se transforment en pustules qui rapidement aussi se rompent ou se dessèchent. Dans les formes précédentes, généralement dues à des contacts accidentels et peu prolongés, les lésions évoluent rapidement et, en quelques jours, elles ont complètement disparu.

Dans la plupart des éruptions professionnelles, provoquées par les contacts longtemps répétés et prolongés de substances chimiques irritantes, les choses se passent autrement.

L'érythème manque le plus souvent ou du moins, s'il existe, n'affecte pas une marche aiguë; il s'y ajoute ou il se produit uniquement des vésicules de consistance souvent ferme, acuminées, remplies de sérosité, isolées les unes des autres ou réunies en placards plus ou moins larges, entourées d'une zone rouge; ces vésicules peuvent s'étendre jusqu'à atteindre la dimension d'une grosse tête d'épingle; elles se rompent, donnant lieu à une exsudation de sérosité qui se concrète en croûtes jaunâtres ou grisâtres et sales, au-dessous desquelles le derme est superficiellement exulcéré, et, lorsque les lésions se réparent, à une desquamation plus ou moins prononcée et étendue; à ces vésicules, à ces croûtes, à ces squames s'ajoutent des fissures plus ou moins profondes, parfois saignantes, souvent aussi des pustules arrondies, dures, larges, de dimensions variées, larges comme une grosse tête d'épingle au maximum,

résultant de l'infection des lésions par les microbes pyogènes, hôtes de la peau ou venus de l'extérieur. Lorsque, par suite de la répétition des causes qui les produisent, ces lésions polymorphes ont duré un certain temps, elles s'accompagnent d'une infiltration dermique, d'un épaississement localisé ou diffus, qui avait été désigné par les anciens auteurs sous le nom de lichen.

Parfois l'agent causal (goudrons, huile de cade) oblitère les orifices des glandes sébacées : il en résulte la production de pustules acnéiques plus ou moins volumineuses.

Les éruptions de cause chimique ont pour siège primitif les régions en contact avec l'agent causal et ce siège de début permet de remonter à leur cause; mais elles s'étendent le plus ordinairement à d'autres régions, soit que l'agent causal soit volatil (telles sont les poussées pseudo-érysipélateuses du visage consécutives à l'application d'emplâtres de thapsia sur le devant de la poitrine, les poussées d'œdème et de dermite vésiculeuse du scrotum chez les ouvriers qui manient les goudrons et les térébenthines), soit qu'il soit transporté par les doigts (lésions eczématiformes du visage et des organes génitaux dans un grand nombre de dermatoses professionnelles), soit encore que son action se diffuse par le fait de l'irritation préalable de la peau, où que les sécrétions cutanées provoquées au point primitivement atteint causent la dissémination des lésions.

Les dermites de cette catégorie s'accompagnent très fréquemment, alors même qu'il n'y a pas d'infection locale se traduisant par la présence de pustules, de lymphangites et d'adénites de voisinage ; la fréquence de la lymphangite est même un élément de diagnostic entre ces dermites et l'eczéma.

Le prurit, parfois violent, qui accompagne ces dermites, favorise les inoculations pyogènes et les complications du côté des voies lymphatiques.

Il convient de mentionner quelques types spéciaux de dermite externe.

La dermite des épiciers, encore appelée gale des épiciers, se traduit par un épaississement dermique souvent notable avec production sur le dos de la main et des doigts de pustules nombreuses de dimensions variées.

La dermite des blanchisseuses donne lieu à un épaississement de la peau du dos des mains, à des placards eczématiformes, suintants ou secs, souvent fissurés au niveau des articulations, occupant les mains et les avant-bras dans une étendue variable. Les lésions, à type suintant et squameux, respectent complètement la paume des mains, au niveau de laquelle l'épiderme est souvent épaissi, lisse, rouge, les plis exagérés. En raison de la répétition fréquente des accidents et de la grande durée totale de l'affection, les ongles sont souvent atteints, comme dans toutes les dermites chroniques des doigts, striés en travers ou ponctués de dépressions multiples.

Chez les ouvriers qui emploient les vernis, les lésions sont très polymorphes, souvent accompagnées de pustules et de fissures parfois profondes, dissimulées en partie par une couche noire plus ou moins épaisse, formée de vernis et de couches épidermiques agglutinées par lui.

Diagnostic. — Les dermites de cause chimique peuvent être confondues avec les *eczémas*. Pour beaucoup d'auteurs, pour l'école allemande en particulier, elles se confondent avec ceux-ci et constituent toujours des eczémas de cause externe ; le diagnostic consiste uniquement dans la détermination de la cause de cet eczéma. Cette opinion ne saurait être admise : il est de nombreux cas où les dermites externes se différencient nettement des eczémas, non seulement par

leur étiologie, mais encore par leur marche rapide, leur disparition complète sans laisser de traces : ces cas se reconnaissent à leur rapidité même, à leur développement sous l'influence nette d'un contact irritant, à l'uniformité de leurs manifestations qui revêtent le caractère érythémateux desquamatif. D'autres cas encore se différencient nettement de l'eczéma : ce sont ceux où les lésions, à type pustuleux, limitées aux lieux des contacts nocifs, ont tendance à disparaître sans laisser de traces après la suppression de ces contacts. Il faut reconnaître cependant qu'il est des cas où le diagnostic est embarrassant, où la longue durée des lésions, leur prolongation après la cessation des occupations professionnelles rendent ambiguë et discutable la distinction avec les eczémas; la signification de ces cas sera discutée à propos de cette dernière dermatose.

Traitement. — La première indication du traitement de ces dermatoses est la suppression des contacts irritants. Les sujets qui en sont atteints doiven donc cesser leurs occupations habituelles, lorsqu'elles sont la cause de leur dermatose. Localement, il faut, par des lavages détersifs ou, au besoin, — mais cette indication est rarement possible à remplir — par des solutions faibles de substances susceptibles de les neutraliser, débarrasser les surfaces malades des agents nocifs.

Dans les formes érythémateuses simples, les applications de poudres inertes, telles que la poudre d'amidon ou de talc, exceptionnellement les applications de pommades boriquées, et, dans les formes érythémateuses avec infiltration œdémateuse, les enveloppements avec des compresses imbibées de décoction de camomille ou de racine d'aulnée, de solution de résorcine à 1/2 ou 1 pour 100 constituent les meilleurs traitements.

Lorsqu'il existe des vésicules nombreuses, on doit encore employer les poudres inertes, avant leur rupture, souvent encore lorsqu'elles sont rompues; il faut cependant parfois alors faire tomber les croûtes au moyen de pulvérisations tièdes, et panser au liniment oléo-calcaire.

Dans tous les cas où existent des lésions eczématiformes ou pustuleuses, il convient de faire d'abord des enveloppements avec des compresses imbibées d'eau stérilisée ou légèrement boriquée, parfois même, lorsque les pustules sont nombreuses, de solution de sublimé au 1/4000e. Une fois les croûtes tombées et lorsque le suintement aura cessé, on aura recours aux pommades usitées dans le traitement de l'eczéma; au début, aux pommades à l'oxyde de zinc: plus tard, si les lésions persistent, aux pommades au goudron, au calomel, à l'acide pyrogallique, etc., ou aux applications du nitrate d'argent.

On ne négligera jamais les indications fournies par l'état général du malade et l'état de ses différentes viscères.

Dans les dermatoses d'origine professionnelle, la récidive étant la règle lorsque le malade reprend ses occupations, — à moins que la dermatose n'ait été manifestement influencée par un état pathologique passager, — les sujets qui en sont atteints doivent être prévenus de cette éventualité: s'ils ne peuvent changer de profession, ils doivent éviter autant que possible, au moyen de gants de caoutchouc par exemple, les contacts directs de la peau avec les substances irritantes.

[*GEORGES THIBIERGE.*]

IV

ÉRUPTIONS MÉDICAMENTEUSES

L'emploi d'un grand nombre de médicaments est suivi de l'apparition d'éruptions cutanées. Une énumération complète des médicaments susceptibles de les causer reproduirait pour ainsi dire la table des matières d'un traité de pharmacologie.

Les médicaments peuvent provoquer les éruptions soit à la suite de leur ingestion, soit à la suite de leur contact avec la peau.

Les éruptions dues à l'ingestion de médicaments ont été désignées par Bazin sous le nom singulier et aujourd'hui presque complètement abandonné d'éruptions pathogénétiques.

Elles méritent mieux le nom de toxidermies, sous lequel elles sont parfois désignées.

Les éruptions produites par le contact des médicaments devraient rentrer dans la description des éruptions artificielles dues à une action chimique irritante ; nous les rangeons néanmoins dans le présent chapitre parce que leur symptomatologie se rapproche souvent beaucoup de celle des éruptions produites par l'ingestion des mêmes substances, et parce que souvent aussi les substances médicamenteuses déposées à la surface de la peau sont absorbées par elle et produisent des éruptions dont la pathogénie se confond avec celle des éruptions consécutives à l'ingestion de médicaments.

Enfin, en consacrant un chapitre spécial aux éruptions causées par les médicaments, nous avons voulu appeler spécialement l'attention sur ces dermatoses dont la nature réelle et la cause sont trop souvent méconnues.

Étiologie. — Les substances employées en thérapeutique peuvent presque toutes provoquer des éruptions; mais certaines d'entre elles en provoquent plus fréquemment que d'autres et méritent une mention spéciale.

D'une façon générale, les médicaments d'origine organique en déterminent plus souvent que les composés inorganiques et, parmi les premiers, il faut faire une place prépondérante aux corps de la série des phénols dont l'usage s'est étendu si considérablement dans ces dernières années et dont le nombre s'accroît sans cesse.

Substances d'origine minérale : Iode et ses composés (surtout l'iodure de potassium, et l'iodoforme, moins fréquemment les iodures de sodium et d'ammonium), brome et ses composés (surtout le bromure de potassium, plus rarement les bromures de sodium et de strontium), chlorate de potasse, borate de soude, arsenic et ses composés, phosphore, soufre, mercure et tous ses sels; antimoine, plomb, argent.

Végétaux et alcaloïdes en provenant : Quinquina et sels de quinine et de cinchonine, belladone et atropine; pavots, opium et ses alcaloïdes, principalement la morphine, jusquiame, stramoine, aconit, chanvre indien, rhubarbe et santonine, écorces renfermant du tannin, etc.

Goudrons, résines, huiles essentielles, copahu, santal, etc.

Composés organiques : chloral, chloroforme, acide salicylique, salicylates de soude, de méthyle, etc., benzoates, phénols, antipyrine, sulfonal, salol, etc.

La fréquence des éruptions médicamenteuses n'a pas de rapport absolu avec la composition chimique des médicaments qui les produisent.

Il n'est aucun médicament qui provoque constamment une éruption chez tous les sujets qui l'emploient. Pour expliquer l'irrégularité des effets des médicaments sur la peau, on a été porté à admettre parfois que les éruptions se produisaient à la suite de l'usage de médicaments impurs, par exemple d'iodure de potassium renfermant des iodates. Cette explication est insuffisante et souvent inexacte. En tout cas, il faut, outre l'absorption ou le contact du médicament, l'intervention d'une condition propre au sujet atteint.

Cette condition propre, ordinairement appelée prédisposition, est souvent moins mystérieuse que ne le supposent les classiques.

Parfois, elle résulte uniquement d'un état diathésique; mais c'est là l'exception, et on ne peut plus comme au temps de Bazin invoquer banalement l'arthritisme ou l'herpétisme pour expliquer les éruptions pathogénétiques.

Le plus souvent, elle est la résultante d'états pathologiques des viscères, surtout des voies digestives, du foie et du rein, plus rarement du cœur ou du système nerveux, parfois encore de troubles de la menstruation ou de l'état de grossesse.

Féré [1] a montré que les éruptions bromuriques étaient surtout fréquentes chez les sujets atteints de troubles gastro-intestinaux. Cette théorie peut s'étendre à un certain nombre d'autres dermatoses médicamenteuses. L'albuminurie et l'insuffisance rénale interviennent fréquemment dans le développement des éruptions toxiques. Certaines femmes ne peuvent absorber sans inconvénient de l'antipyrine pendant leurs grossesses tandis que dans les intervalles elles la tolèrent parfaitement.

Ces causes personnelles sont, à la vérité, parfois difficiles à discerner, mais une enquête suivie permet très souvent de les reconnaître. Il convient d'ajouter que les troubles gastro-intestinaux, rénaux et autres peuvent être sous la dépendance du médicament lui-même qui provoque la dermatose.

L'intervention de ces causes viscérales, leur apparition dans le jeune âge, ou leur développement tardif, leur caractère passager ou permanent expliquent comment, suivant les sujets, l'intolérance pour un médicament donné peut durer toute l'existence ou survenir tardivement, être permanente ou se manifester temporairement pour cesser ensuite.

Cependant, en règle générale, lorsqu'un sujet a été atteint d'une éruption médicamenteuse, il reste susceptible d'être repris d'éruptions semblables chaque fois qu'il fera usage du même médicament. Chez certains sujets la rupture de la tolérance pour un médicament est le signal d'une intolérance pour plusieurs autres médicaments de composition chimique analogue ou même très différente; mais il n'en est pas toujours ainsi, et nombre de sujets ne sont atteints d'éruptions que quand ils font usage d'un seul médicament, toujours le même ou d'un groupe très restreint de médicaments, à l'exclusion de tous autres.

L'influence des causes personnelles dans le développement des éruptions médicamenteuses se traduit par la variabilité de la dose susceptible de les

[1] Ch. Féré, *C. R. Soc. de Biol.* 1890, p. 512 et 1891, p. 58. — Grémaud. De l'influence de l'antisepsie intestinale sur quelques éruptions médicamenteuses. Thèse de Paris, 21 mai 1891.

déterminer. Chez certains sujets, il suffit d'une dose très minime d'iodure de potassium pour provoquer une éruption intense, chez d'autres d'un seul pansement avec une solution étendue de sublimé pour produire un érythème scarlatiniforme très grave.

Description clinique. — Les éruptions médicamenteuses peuvent revêtir des types très différents, variables pour un même médicament. Ces variations tiennent moins au médicament lui-même, aux doses employées, qu'aux susceptibilités individuelles, aux réactions spéciales de chaque organisme. Cependant il existe pour un certain nombre de médicaments des types éruptifs de prédilection qui permettent, par leurs seuls caractères objectifs, de présumer l'intervention d'un médicament déterminé.

Les éruptions médicamenteuses revêtent le plus ordinairement le **type érythémateux** pur ou associé à quelque autre lésion superficielle du tégument, vésicule ou œdème urticarien.

Parfois, il s'agit *d'érythèmes en plaques* plus ou moins étendues, fugitives, disparaissant sans provoquer de desquamation; telle est l'éruption que provoque le chloral, lorsque son ingestion est suivie de celle d'un liquide alcoolique; telle est encore l'éruption provoquée par l'ingestion d'une petite dose d'iodure de potassium : dans ce dernier cas, la rougeur occupe le visage et s'accompagne de tuméfaction œdémateuse diffuse de la peau, de coryza et de larmoiement.

Très souvent, et cette forme relève de médicaments très divers (quinine, antipyrine, copahu, chloral, bromure, iodure, etc.), l'éruption, plus ou moins généralisée, est constituée par des taches de la largeur d'une lentille, ou un peu plus larges, d'un rouge pâle disparaissant par la pression, souvent un peu saillantes et œdémateuses, généralement prurigineuses. Cette *roséole médicamenteuse* s'accompagne parfois d'un léger mouvement fébrile, d'une légère angine érythémateuse; elle donne souvent lieu à un prurit plus ou moins accusé, évolue en quelques jours, si l'on a soin de suspendre l'usage du médicament, puis disparaît sans laisser de traces et sans être suivie d'autres manifestations éruptives.

Une autre forme moins fréquente est constituée par une éruption d'un rouge généralement plus intense, parfois parsemée de taches punctiformes, disposée en plaques plus ou moins étendues à contours diffus, et pouvant occuper toute la surface d'un membre. Les plaques de cet *érythème scarlatiniforme* se recouvrent souvent de petites vésicules miliaires éphémères et sont suivies d'une desquamation à lambeaux généralement larges. Il peut également s'accompagner de phénomènes généraux, ordinairement plus graves que dans la forme précédente, d'une angine érythémateuse, de troubles gastro-intestinaux. L'érythème scarlatiniforme peut être causé par la belladone, la morphine, la quinine, l'iodure de potassium. Il est fréquemment provoqué par le mercure et ses sels, employés soit à l'intérieur, soit en applications externes, et revêt dans ce cas une forme plus grave et plus persistante, risque de récidiver à la première tentative d'emploi du mercure, parfois même sans nouveau traitement hydrargyrique.

L'*urticaire* peut être causée par un grand nombre de médicaments, tels le sulfate de quinine, l'iodure de potassium, le copahu, le chloral. Elle revêt le type aigu, généralisé, et est le plus souvent très prurigineuse.

Les plaques d'*érythème pigmenté*, variété de toxidermie décrite par Brocq [1], paraissent s'observer exclusivement à la suite de l'absorption d'antipyrine. Elles ont pour caractère d'être limitées, d'apparaître rapidement, d'avoir une coloration rouge sombre, avec ou sans production de vésicules à leur surface, de s'atténuer au bout de peu de jours, en laissant une tache pigmentée persistante et de récidiver, après chaque absorption du médicament. Ces récidives successives se produisent aux points primitivement atteints et y exagèrent l'intensité de la pigmentation ; en outre, elles peuvent occuper des points restés indemnes lors des atteintes précédentes.

Les éruptions de **type purpurique** s'observent le plus souvent aux membres inférieurs. Elles sont produites par la quinine, l'acide salicylique, le chloral, l'iodure de potassium, et leur développement est souvent favorisé par l'existence d'une affection cardiaque ou pulmonaire et surtout d'une affection hépatique. Elles peuvent revêtir soit les caractères du purpura papuleux à petits éléments, comme dans les formes les plus bénignes du purpura iodique, soit les caractères du purpura à foyers hémorrhagiques multiples et étendus, parfois même être suivies de gangrène des plaques purpuriques, comme dans quelques cas de purpura provoqué par l'acide salicylique.

Certaines éruptions revêtent le **type vésiculeux.** Ce sont le plus souvent des éruptions provoquées par le contact de l'iodoforme, du salol, de l'acide picrique, des sels mercuriels, employés en pansement ; parfois des éruptions d'origine quinique.

Sur des placards érythémateux, diffus et plus ou moins étendus, apparaissent en quelques heures des vésicules de petites dimensions, arrondies ou acuminées, remplies de sérosité transparente, qui restent isolées ou se réunissent les unes aux autres, se rompent en donnant lieu à la formation de croûtes jaunâtres, ou d'exulcérations superficielles ; parfois les vésicules se transforment en pustules de petites dimensions (hydrargyrie consécutive aux frictions mercurielles), d'autres fois les vésicules se dessèchent et sont suivies d'une desquamation plus ou moins prononcée. Ces *érythèmes vésiculeux* guérissent généralement en quelques jours.

Parfois cependant la desquamation se prolonge pendant plusieurs semaines, par exemple dans les éruptions hydrargyriques consécutives aux pansements au sublimé.

Dans certains cas d'*éruptions eczématiformes*, désignés à tort sous le nom d'eczéma, produits par la quinine ou le borax, les vésicules sont plus isolées les unes des autres, mais évoluent rapidement ; quelquefois elles laissent après elles des squames généralement peu persistantes.

Des *éruptions zostériennes* ont été attribuées par Hutchinson à l'usage de l'arsenic.

Les éruptions du **type bulleux**, ou pemphigoïdes, précédées ou non de plaques érythémateuses, peuvent s'observer à la suite de l'emploi de l'iodure de potassium, et déterminent parfois des ulcérations et des déformations considérables comme dans un cas de Hallopeau. Veiel, Mibelli ont vu des éruptions bulleuses à la suite de l'absorption d'antipyrine.

[1] Brocq, Éruption érythémato-pigmentée fixe due à l'antipyrine. *Annales de Dermatologie*, 1894, p. 308.

Les éruptions du **type pustuleux** [1] sont presque exclusivement le résultat de l'absorption des préparations bromurées et iodurées. Elles peuvent prendre l'aspect de l'*acné pustuleuse*, occupant surtout le front et la partie supérieure du thorax, ou celui de *furoncles*, ou constituer des placards *anthracoïdes* ou *végétants*, dont la longue durée et le nombre restreint indiquent l'origine.

Des lésions de **type nodulaire**, caractérisées par des tuméfactions sous-cutanées, accompagnées ou non de rougeur de la peau, rappelant les gommes ou les éléments de l'érythème noueux, mais évoluant plus lentement que ceux-ci et disséminés en petit nombre sous le tégument, peuvent succéder à l'emploi des bromures et surtout des iodures.

Des **gangrènes** peuvent être produites par quelques médicaments, en premier lieu l'ergot de seigle qui cause des gangrènes sèches des extrémités, puis l'iodure de potassium et l'arsenic. Les pansements phéniqués sur les doigts et les orteils, même faits avec des solutions faibles, provoquent des gangrènes locales.

Des **pigmentations** plus ou moins étendues, parfois généralisées, toujours plus accusées au niveau des cicatrices anciennes, peuvent être produites par l'emploi prolongé de l'arsenic; lorsque ce médicament a été prescrit contre une dermatose, on voit souvent les points occupés par cette dernière rester longtemps pigmentés. La coloration cyanique produite par le nitrate d'argent n'est pas une pigmentation, mais un dépôt d'argent dans le derme.

L'arsenic provoque parfois le développement d'**hyperkératoses** localisées; c'est ainsi qu'on voit se développer à la paume des mains des kératodermies très développées et prédominant au niveau des orifices des glandes sudoripares.

Quelle que soit leur forme clinique — et sauf exceptions très rares, telles que la disparition des éruptions balsamiques, malgré la continuation de l'emploi du médicament causal, — les éruptions médicamenteuses s'aggravent lorsque le malade continue l'usage de la substance qui les a produites : elles s'étendent, les lésions deviennent plus intenses, plus profondes, en changeant souvent d'aspect. Le fait est particulièrement patent pour les éruptions iodurées et les éruptions d'origine mercurielle : ces dernières peuvent aboutir, lorsque l'usage du mercure est continué, à des dermatites susceptibles d'entraîner la mort.

Tant qu'une éruption médicamenteuse n'a pas disparu, la reprise de l'emploi du médicament causal, même à très faible dose, peut déterminer une récidive, sous une forme généralement plus sévère que la première atteinte.

Diagnostic. — La multiplicité des caractères cliniques des éruptions médicamenteuses fait qu'elles peuvent être confondues avec un grand nombre de dermatoses.

[1] A propos des éruptions pustuleuses d'origine médicamenteuse, il convient de signaler, bien que le mécanisme en soit tout différent, les abcès multiples que l'on observe chez les vieux morphinomanes à la suite d'injections faites avec des seringues septiques : ces abcès, qui peuvent occuper tous les points susceptibles d'être atteints par les mains, siègent surtout aux membres inférieurs; entremêlés de croûtes larges et stratifiées comme celles du rupia, de pustules d'ecthyma à base large, d'ulcérations torpides et de cicatrices pigmentées, ces abcès toujours très nombreux permettent de dépister le morphinisme, dont les caractères généraux, anémie, asthénie, regard brillant, coexistent toujours avec eux.

Nous exposerons seulement ici les bases générales du diagnostic de ces éruptions, auxquelles on doit toujours songer lorsqu'une dermatose se présente avec des caractères tant soit peu insolites.

En ce qui concerne les éruptions médicamenteuses de cause externe, leur début en une région qui a été le siège d'un traumatisme ou d'une lésion locale, et sur laquelle a été appliqué un pansement, la configuration des lésions reproduisant celle des pièces du pansement, l'apparition rapide de l'éruption permettent presque toujours et facilement le diagnostic, à la seule condition qu'on connaisse ou qu'on recherche les antécédents et la marche de l'affection.

En ce qui concerne les éruptions médicamenteuses de cause interne, on se basera sur le polymorphisme des lésions, sur leur apparition au cours d'un état morbide ayant nécessité l'usage de médicaments, ou, à défaut de la connaissance de cet état morbide, sur un interrogatoire attentif du malade au sujet de l'absorption possible d'un médicament, au besoin sur la recherche dans les urines — à la condition que l'absorption médicamenteuse soit assez récente — des substances que la forme de l'éruption porte à incriminer; souvent les antécédents du malade, qui a déjà été atteint d'une éruption semblable à la suite de l'absorption d'un médicament, éclaireront de suite le diagnostic. Parfois, une ingestion nouvelle du médicament pourra être tentée, sous la surveillance du médecin, et ses résultats, suivant qu'ils seront positifs ou négatifs, permettront d'incriminer ou de rejeter l'influence de cette substance.

Pathogénie. — Les éruptions médicamenteuses de cause externe sont évidemment produites par le contact du médicament; il faut cependant tenir compte de son état physique (poudre ou solution), de son absorption par l'épiderme intact ou après action chimique sur l'épiderme, de la réaction de la sueur qui peut la modifier; mais le problème est relativement simple.

Les éruptions médicamenteuses de cause interne, au contraire, reconnaissent, suivant les substances ingérées et suivant le type clinique réalisé, des conditions pathogéniques très variables.

Le médicament absorbé par la voie digestive ou sous-cutanée parvient dans le sang, soit en nature, soit modifié et est susceptible, modifié ou non, de réagir sur la composition du sang, de rendre celui-ci toxique : cette toxicité secondaire, par altération des albuminoïdes du sang, que l'on peut se figurer différente suivant la composition chimique du sang des différents sujets, a été invoquée par Behrend et par Grancher pour expliquer un certain nombre d'éruptions médicamenteuses. Les éruptions provoquées par les injections de tuberculine et de sérum antidiphthérique, qui se produisent plusieurs jours seulement après l'injection, et qui semblent supposer une réaction de la substance injectée sur le sang, viennent apporter un appui à cette théorie qui est applicable principalement aux éruptions aiguës généralisées à forme de roséole.

Que le médicament agisse par lui-même ou par les altérations qu'il a provoquées dans la masse sanguine, il peut encore mettre en jeu des mécanismes divers : ou bien les vaisseaux cutanés sont directement atteints, leur propriété dilatatrice est incitée par le contact du sang adultéré, ou bien les modifications de leur calibre sont produites par l'action de ce sang adultéré sur les terminaisons nerveuses périphériques, sur les nerfs ou sur les centres nerveux. Le mécanisme vasculo-nerveux peut être invoqué pour les éruptions du type

érythémateux, du type purpurique, pour quelques-unes de celles du type vésiculeux; mais il est jusqu'ici impossible de déterminer le point du système nerveux dont l'entrée en jeu est sollicitée pour les produire.

Les poisons, exogènes ou endogènes, s'éliminant, au moins en partie, par les glandes cutanées, sébacées et sudoripares, il était rationnel de chercher dans cette voie le mécanisme des éruptions médicamenteuses. Il semble qu'il ne soit possible d'attribuer à l'élimination toxique par les glandes que les lésions du type pustuleux, acnéique ou anthracoïde.

Traitement. — En présence d'une éruption médicamenteuse, la première indication est de suspendre l'usage du médicament causal.

On devra ensuite en faciliter l'élimination, qu'il ait été absorbé par les voies digestives ou qu'il ait été employé en applications sur la peau par laquelle il a pu secondairement être absorbé. D'où la nécessité, dans toutes les éruptions médicamenteuses d'origine externe ou d'origine interne, de prescrire les diurétiques qui facilitent l'élimination rénale, de préférence le lait, qui n'a aucun effet toxique, et, au besoin, des laxatifs qui aident l'élimination du médicament et celle des produits de la fermentation intestinale.

Le régime alimentaire devra en outre être réglé de façon à en exclure tous les aliments susceptibles de produire des intoxications accessoires (poisson, gibier, fromages forts, etc.), ou d'exciter la peau (épices, acides, etc.).

Le traitement local ne diffère pas de celui des formes correspondantes des éruptions de toute autre cause, en particulier des éruptions de cause chimique (voir page 147).

La récidive des éruptions médicamenteuses à la suite de l'usage des mêmes agents impose des réserves dans les prescriptions à faire ultérieurement aux sujets qui en ont été atteints. Toutes les fois que la substance nocive redeviendra indiquée par une maladie nouvelle, et qu'elle ne pourra être remplacée par un succédané dépourvu d'effets nuisibles sur la peau, elle ne devra être prescrite qu'avec les plus grandes précautions. Parfois, ses effets pourront être combattus par des précautions prophylactiques : c'est ainsi que l'antisepsie intestinale atténue parfois ou même empêche les éruptions causées par les iodures et les bromures (Féré), et qu'on a préconisé l'arsenic comme antidote des éruptions ioduriques et bromiques, le bicarbonate de soude et la belladone pour prévenir les éruptions ioduriques.

QUATRIÈME PARTIE

DERMATOSES DE CAUSES COMPLEXES OU INSUFFISAMMENT DÉTERMINÉES

Les affections dont l'étude reste à faire peuvent être groupées, suivant leurs caractères anatomo-cliniques et les localisations de leurs lésions, de la façon suivante :

Le groupe des érythèmes et des dermatoses connexes.
Les dermatoses prurigineuses.
Les dermatoses squameuses.
Les eczémas.
Les dermatoses vésiculeuses.
Les dermatoses bulleuses.
Les sclérodermies.
Les néoplasies cutanées.
Les hyperkératoses.
Les dystrophies pigmentaires.
Les affections des glandes sudoripares.
Les affections des glandes sébacées.
Les affections de l'appareil pilaire.
Les affections des ongles.

I

LE GROUPE DES ÉRYTHÈMES

Nous rangeons dans le groupe les érythèmes en général, l'érythème polymorphe, l'érythème pellagreux qui ne pouvait être rangé exclusivement dans les dermatoses de cause externe, et deux groupes de dermatoses qui ont les plus profondes affinités avec les érythèmes, les purpuras et l'urticaire. Quoique les purpuras soient décrits par la plupart des auteurs dans un chapitre consacré aux hémorrhagies cutanées, l'exposé de leurs conditions pathogéniques justifiera le classement que nous avons adopté.

LES ÉRYTHÈMES

Sous le nom d'*érythèmes*, on désigne une série d'affections cutanées caractérisées cliniquement par une rougeur plus ou moins intense, disparaissant par la pression, rougeur de forme et d'étendue variables : leur substratum anatomique consiste (peut-être plus théoriquement et cliniquement qu'au point de vue anatomo-pathologique) en une congestion plus ou moins intense du

derme, accompagnée ou non d'une infiltration interstitielle de liquide et d'éléments cellulaires. A la lésion érythémateuse peuvent s'ajouter, lorsque le processus exsudatif est très accusé, des lésions secondaires (papules, nodosités, vésicules, bulles, phlyctènes) qui modifient l'aspect primitif des surfaces érythémateuses.

Causes et caractères généraux des érythèmes. — Les érythèmes peuvent reconnaître pour cause l'action locale des agents extérieurs sur les téguments : tels sont les érythèmes produits par la chaleur : brûlure au premier degré : par le froid : érythème pernio ou engelures ; par l'action des rayons lumineux provenant, soit de la lumière solaire : coup de soleil, soit de la lumière électrique : coup de soleil électrique.

Des substances diverses appliquées sur les téguments déterminent la production d'un érythème : c'est sur cette action qu'est basée la rubéfaction de la peau par les applications de moutarde, etc. ; une simple friction énergique avec un corps dur et surtout rugueux produit d'ailleurs le même effet.

La simple pression amène le développement d'un érythème qui, lorsqu'elle est très prolongée, peut être le prélude d'une eschare.

Des troubles circulatoires, les embolies et les thromboses artérielles peuvent causer dans le territoire cutané correspondant un érythème plus ou moins intense.

Des altérations nerveuses, section des nerfs, irritations extérieures, névrite, électrisation, ou des lésions médullaires peuvent également être l'origine de plaques érythémateuses plus ou moins étendues et plus ou moins persistantes, comparables à celles que provoquent chez les animaux les expériences sur les nerfs vaso-moteurs.

Toutes les causes précédentes agissent par un processus physio-pathologique simple et facile à déterminer. Il n'en est pas de même dans un grand nombre d'autres érythèmes. E. Besnier [1] a insisté avec infiniment de raison sur la complexité des conditions pathogéniques des érythèmes, montrant qu'il faut nécessairement distinguer dans chaque cas la prédisposition personnelle du sujet, le mode pathogénique ou instrumental et les causes diverses qui mettent en mouvement ce mécanisme instrumental.

Ainsi, les érythèmes qui surviennent à la suite de l'ingestion de diverses substances médicamenteuses et toxiques peuvent reconnaître pour causes la présence de ces substances dans les vaisseaux cutanés, leur influence sur les centres vaso-moteurs, les troubles réflexes que détermine leur présence dans les voies digestives, les modifications qu'elles impriment à la composition et à la constitution du liquide sanguin ; il en est de même pour les érythèmes des auto-intoxications, comme l'urémie et la cholémie.

Les érythèmes qui s'observent dans les maladies infectieuses peuvent tenir à l'action sur la peau ou sur les centres nerveux soit des poisons solubles élaborés par leurs agents pathogènes, soit de ces agents pathogènes eux-mêmes.

L'érythème du dos des mains qui constitue l'un des symptômes de la pellagre est dû tout à la fois aux troubles de la nutrition générale qui en précèdent le développement, et à l'action des rayons solaires sur les tissus de la peau.

Les érythèmes sont d'intensité variable, leur coloration variant du rose ou du

[1] E. Besnier, Pathogénie des érythèmes. *Annales de Dermat.*, 1890, p. 1.

rouge pâle au rose foncé, presque brunâtre, leur siège, leur étendue et leur forme variant suivant qu'ils dépendent d'une cause locale dont ils reproduisent exactement la surface d'action, ou d'une cause générale qui peut produire une éruption généralisée d'éléments, affectant des formes et des dimensions variables.

Certains érythèmes ont, de par leur configuration, une individualité spéciale : ce sont les roséoles, caractérisées par des taches arrondies, du diamètre d'une lentille et plus, occupant la presque totalité de la surface cutanée; et les érythèmes scarlatiniformes, qui recouvrent des surfaces étendues, ont une coloration uniforme ou ponctuée de fines taches vives, et se terminent par une desquamation plus ou moins prononcée. Les roséoles et les érythèmes scarlatiniformes reconnaissent pour cause soit une infection, soit une intoxication. L'étude de leur diagnostic différentiel a été faite dans les chapitres consacrés à la rubéole et à la scarlatine. Ils ont été mentionnés à propos des éruptions médicamenteuses et on trouvera à l'occasion du pityriasis rubra le complément des descriptions qu'il convient de fournir à leur sujet.

ÉRYTHÈME POLYMORPHE

Définition. — Sous le nom d'érythème polymorphe, transformé par Kaposi en celui d'érythème exsudatif multiforme, Hebra a réuni toute une série de manifestations cutanées caractérisées par leur marche aiguë et la variété des lésions élémentaires qui les caractérisent, mais ayant toutes en commun le développement de tous leurs éléments sur une base érythémateuse initiale.

Cette description commune comprend des formes dermatologiques auxquelles les auteurs qui ont précédé Hebra donnaient des noms multiples et qu'ils considéraient à tort comme autant de maladies distinctes.

Il faut, dès l'abord, remarquer que l'érythème polymorphe n'est pas une entité morbide, mais un syndrome relevant de causes variées.

Description clinique. — Une tache rouge de la largeur d'une lentille, disparaissant par la pression, à contours mal définis, de forme arrondie, peu ou pas saillante, constitue l'élément initial de l'érythème polymorphe.

La tache peut rester à cet état pendant toute sa durée, puis disparaître en laissant après elle une légère coloration brunâtre. Plus souvent, elle subit des transformations diverses. Tantôt elle s'élargit, devient un peu plus saillante, ses bords se limitent plus exactement, sa forme est régulièrement arrondie, elle atteint la largeur d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc ; sa coloration rouge vif à la périphérie, rouge bleuâtre vers son centre, forme souvent aux extrémités, et en particulier sur le dos des mains, des marbrures caractéristiques dans l'intervalle desquelles la peau est d'un rouge bleu diffus, cyanosée ; sur le tronc, ces plaques érythémateuses sont d'un rouge plus foncé, rarement entremêlées de zones bleues. Dans toutes les régions d'ailleurs, ces plaques sont multiples, parfois très nombreuses, s'unissant les unes aux autres par leurs bords pour former des figures irrégulières, des dessins variés (*érythème figuré*). Les plaques rouges s'affaissent souvent à leur partie centrale et s'y décolorent, tandis que leur périphérie, conservant sa coloration, constitue un cercle rouge et saillant (*érythème annulaire*); au centre d'un cercle semblable, peut se développer une nouvelle tache rouge qui évolue de la même façon et qui est

séparée du cercle extérieur par une zone de coloration à peu près normale (*érythème iris* ou *en cocarde*). Dans ces formes, l'éruption débute ordinairement sur le dos des mains et des pieds, puis s'étend aux segments supérieurs des membres, et peut envahir progressivement une grande partie de la surface cutanée ou se limiter à certains territoires; le cou et la face sont encore ses lieux d'élection.

D'autres fois, la tache rouge primitive s'étend peu par sa périphérie, mais devient saillante, parfois un peu acuminée à son centre, constituant de la sorte une légère saillie papuleuse arrondie, de consistance ferme (*érythème papuleux*) : ces éléments se développent presque toujours simultanément en nombre variable et sur des régions diverses du corps, en particulier sur les membres ; ils coïncident le plus ordinairement avec des éléments d'aspect différent, ce qui ne permet pas de faire de l'érythème papuleux une maladie spéciale, comme le voulaient Bazin, Trousseau et Lasègue.

La saillie et l'étendue de l'élément érythémateux peuvent devenir plus considérables encore ; il peut constituer un noyau véritable, infiltré dans le derme, atteignant la dimension d'un gros pois, d'une noisette, s'enfonçant profondément et formant une saillie appréciable à la vue, de coloration rouge, douloureuse à la pression ; sa disparition laisse une macule jaunâtre, puis brunâtre, analogue à celle qui succède aux ecchymoses traumatiques, d'où le nom d'érythème contusiforme proposé par quelques auteurs allemands : c'est là l'*érythème noueux*, dont les nodosités peuvent se réunir pour former de larges placards infiltrés et épais de coloration rouge vif ou foncé. Ces lésions ont pour siège ordinaire les membres inférieurs dont les conditions de circulation jouent certainement un rôle important dans la production des nodosités (Lewin, E. Besnier) : elles occupent en particulier la partie antérieure des jambes, au-devant des tibias et, aux membres supérieurs, se localisent presque toujours au niveau des cubitus. Un certain nombre d'auteurs, entre autres Hebra, Kaposi, Talamon, Comby, séparent l'érythème noueux de l'érythème polymorphe, en font une maladie spéciale, rhumatismale pour les uns, infectieuse pour d'autres ; mais sa coïncidence fréquente avec d'autres efflorescences appartenant à l'érythème polymorphe, son développement dans les mêmes conditions d'âge, d'état constitutionnel, de saisons, etc., la similitude des manifestations viscérales et articulaires qui accompagnent l'un et l'autre, ne permettent pas cette séparation contre laquelle protestent Lewin, E. Besnier, etc.

Les taches érythémateuses peuvent, tout en devenant saillantes, s'étaler, former des plaques analogues à l'urticaire et dues, comme les papules de cette dernière, à une exsudation liquide interstitielle. La coloration rouge peut aussi devenir plus intense et, ainsi que cela s'observe dans le purpura, ne plus disparaître complètement par la pression. Il y a, en un mot, association de l'urticaire ou du purpura à une éruption dont le plus grand nombre des éléments ont le caractère de l'érythème polymorphe ; cette association montre bien les relations cliniques de ces diverses formes éruptives, relations qui s'expliquent bien par la similitude pathogénique de leurs lésions anatomiques.

L'exsudation de sérosité, au lieu de se faire dans les mailles du tissu conjonctif du derme, peut se faire entre les cellules épidermiques qui se séparent les unes des autres, limitant des cavités de dimensions variées. De la sorte, se produisent des vésicules, des bulles, des phlyctènes, remplies de

sérosité. Développés sur une base érythémateuse qu'ils peuvent occuper en entier ou dont la périphérie leur constitue une sorte d'aréole, ces éléments présentent dans un même cas des dimensions assez égales. Tantôt, ils sont constitués seulement par une petite saillie vésiculeuse éphémère qui se rompt, laissant après elle une croûtelle qu'il faut chercher. D'autres fois ils atteignent des dimensions plus considérables, se disséminent sur de grandes étendues de la surface cutanée et représentent ce que les auteurs antérieurs à Hebra décrivaient sous les noms de pemphigus bénin, pemphigus aigu, pemphigus à petites bulles. C'est également à l'érythème polymorphe que l'on doit rapporter les faits décrits par quelques auteurs sous le nom d'herpès iris, par Bazin sous celui d'hydroa vésiculeux (*érythème hydroa* de E. Besnier), dans lesquels les soulèvements bulleux forment une sorte de couronne entourant une zone érythémateuse et bordée également par un cercle de coloration rouge.

Les diverses formes de l'érythème polymorphe cutané ont leurs analogues sur la muqueuse bucco-pharyngée[1] : ces manifestations muqueuses, rares dans les formes papuleuses et noueuses (Pospelow), sont au contraire fréquentes dans les diverses variétés des formes vésiculeuses et bulleuses, où elles donnent lieu, après la rupture rapide des éléments bulleux, à des ulcérations ou à des sortes de plaques opalines quelquefois difficiles à distinguer des plaques muqueuses syphilitiques (A. Fournier, E. Besnier). Plus rarement, on observe des lésions de la conjonctive, sous la forme de papules ou de vésicules[2].

Des **phénomènes généraux** plus ou moins intenses accompagnent et souvent précèdent l'éruption cutanée. Il n'est pas rare de voir, pendant plusieurs jours avant l'apparition de l'érythème, les malades accuser des douleurs vagues, de la lassitude, de la courbature, des douleurs lombaires, de la céphalalgie, de l'embarras gastrique, quelquefois des vomissements répétés, avoir de la fièvre, plus rarement des frissons, de l'insomnie, de l'abattement, et présenter un état général analogue à celui qui accompagne le début de la fièvre typhoïde.

Au cours de la maladie, ces symptômes sont rarement très prononcés; cependant on peut voir, au moment des poussées éruptives, la température atteindre 38°,5, 39°, plus rarement 40°, avec des oscillations et des exacerbations vespérales.

Parfois des phénomènes cérébraux graves, de la diarrhée, accompagnent ces érythèmes fébriles. Des **lésions viscérales** existent le plus souvent en pareil cas et expliquent l'élévation de la température : des endocardites, des péricardites, des phlébites (J. Girode), des pleuro-pneumonies (Talamon), des néphrites, la tuméfaction de la rate, voire même des méningites sont, en effet, au nombre des lésions que peut engendrer l'infection dont l'érythème est souvent la manifestation.

Des **arthropathies** d'intensité très variable, depuis la simple arthralgie avec ou sans douleur à la pression sur les ligaments articulaires jusqu'à l'arthrite intense avec épanchement abondant et rougeur périarticulaire rappelant la polyarthrite rhumatismale, mais moins mobile que celle-ci, accompagnent presque constamment l'érythème polymorphe, principalement dans ses formes

(1) Mendel, Des déterminations bucco-pharyngo-laryngées de l'érythème polymorphe. *Archives générales de médecine*, août et septembre 1895.

(1) Beaudonnet, Contribution à l'étude des manifestations oculaires dans l'érythème polymorphe. *Thèse de Paris*, 4 juillet 1894.

papuleuse et noueuse : ces arthropathies peuvent occuper toutes les articulations des membres ; elles ont pour siège de prédilection les poignets, les coudes, les cous-de-pied et les genoux. C'est leur existence qui a surtout servi à établir la théorie, aujourd'hui abandonnée, de l'origine rhumatismale de l'érythème polymorphe.

Marche. — Comme le purpura rhumatoïde, l'érythème polymorphe se produit par poussées successives, durant plusieurs jours, se répétant souvent à intervalle de quelques jours, parfois à l'occasion de fatigues et d'excès ; ces poussées sont généralement moins nettes, moins répétées que dans le purpura : elles cessent ordinairement au bout de 2 à 3 semaines ; mais, dans quelques cas rares, elles se succèdent pendant des semaines et des mois, comme dans des observations d'érythème à forme papuleuse recueillies par J. Teissier.

Pronostic. — Par elle-même, l'éruption d'érythème polymorphe ne présente d'autre gravité que sa durée variable et ses récidives fréquentes ; mais elle est la traduction d'une maladie générale, qui peut être ou légère ou grave, et s'accompagner de lésions viscérales persistantes et parfois mortelles.

Diagnostic. — Le polymorphisme de l'éruption, son évolution aiguë, la coïncidence de troubles généraux et de manifestations articulaires individualisent suffisamment l'érythème polymorphe pour que son diagnostic soit presque toujours facile.

La plupart des *éruptions médicamenteuses* sont aussi polymorphes, mais alors leur généralisation plus considérable et plus rapide, et l'interrogatoire des malades permettent de les distinguer de l'érythème polymorphe. On observe parfois, après l'administration de l'iodure de potassium (Ricord, Pellizzari, Talamon), des nodosités ressemblant à celles de l'érythème noueux, mais en différant par l'absence de coloration ecchymotique au moment de leur disparition et par leur dissémination sur tout le corps, en dehors des lieux d'élection de l'érythème noueux.

L'*urticaire*, dans ses formes banales, se distingue par son prurit, par son aspect plus uniforme, des formes ortiées de l'érythème polymorphe.

Certains érythèmes papulo-vésiculeux peuvent rappeler la *variole* au début, mais le petit nombre relatif des éléments, l'absence des phénomènes généraux de l'infection variolique permettent de les reconnaître.

On doit distinguer des formes noueuses de l'érythème polymorphe l'affection que Bazin a bien décrite sous le nom d'*érythème induré* : se développant surtout chez les jeunes filles à tempérament lymphatique que leur profession oblige à rester longtemps debout (blanchisseuses, cuisinières, etc.), occupant les membres inférieurs, caractérisée par des saillies d'un rouge foncé, parfois ulcérées, cette affection se distingue de l'érythème noueux par sa longue durée, par sa localisation aux membres inférieurs, et par l'uniformité de ses éléments érythémateux non accompagnés du développement de vésicules ou de bulles.

L'érythème noueux peut encore être confondu avec certaines formes de la *lèpre tuberculeuse*, qui s'en distinguent par la persistance plus longue de leurs lésions et par l'anesthésie concomitante, et dans quelques cas avec des *gommes syphilitiques* précoces qui se reconnaissent cependant à leur nombre restreint, à leur évolution plus lente, à leur tendance au ramollissement.

Les formes bulleuses de l'érythème polymorphe prêtent à la confusion avec

le *pemphigus* et avec la *dermatite herpétiforme de Duhring*; le diagnostic est surtout embarrassant au début de l'affection; mais même à une période avancée, il peut rester douteux, car ces formes bulleuses peuvent avoir une durée de plusieurs mois, se traduire par des poussées successives, exactement comme la dermatite de Duhring.

Étiologie. — L'érythème polymorphe se rencontre surtout chez les sujets jeunes : on l'observe de préférence, comme le purpura rhumatoïde, chez ceux qui ont une tare arthritique ou névropathique. Certains sujets ont une prédisposition toute spéciale à cette affection, dont ils sont atteints presque régulièrement chaque année à la même saison pendant un nombre plus ou moins considérable d'années, et présentent à chaque atteinte la même localisation de l'éruption et la même variété morphologique.

C'est principalement au printemps et au commencement de l'été, puis à l'automne, que s'observe l'érythème polymorphe, parfois avec une fréquence qui simule presque une épidémie.

Les fatigues, le surmenage, les excès de tout genre favorisent son développement. Les sujets atteints de lésions des organes génitaux, qu'il s'agisse de blennorrhagie, de métrite, de dysménorrhée, d'ulcérations vénériennes, y sont particulièrement prédisposés, ainsi que l'a fait remarquer Lewin qui attribue la production de l'érythème en pareil cas à un réflexe parti des organes génitaux.

Des maladies infectieuses diverses peuvent précéder l'érythème polymorphe et en être la cause, soit que leur agent pathogène ait pu produire l'érythème, soit qu'elles aient favorisé une infection secondaire susceptible de le provoquer, soit enfin qu'elles aient affaibli le système nerveux et diminué sa résistance. Telles sont en particulier les fièvres éruptives, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la blennorrhagie, l'infection puerpérale, le choléra, la syphilis (Leloir). Très fréquemment, les sujets atteints d'érythème polymorphe ont été atteints dans les 2 ou 3 semaines qui précèdent l'éruption d'une angine aiguë, laquelle est le plus souvent de nature streptococcique. On l'observe quelquefois dans le cours de la tuberculose pulmonaire ou peu avant l'éclosion de celle-ci; les rapports à établir avec cette affection sont encore mal déterminés.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, l'érythème polymorphe a été considéré par certains auteurs comme une manifestation rhumatismale : à une époque où le rhumatisme trônait en maître dans l'étiologie, où toute arthrite, toute arthralgie était regardée comme rhumatismale, cette étiologie était rendue vraisemblable par l'existence fréquente d'arthropathies au cours de l'érythème polymorphe : aujourd'hui où on sait d'une part que nombre d'affections donnent lieu à des arthropathies sans être rhumatismales, où la véritable polyarthrite rhumatismale est devenue elle-même une infection spécifique par ses caractères cliniques, sinon par ses caractères bactériologiques, le rhumatisme ne peut plus être considéré comme la cause de l'érythème polymorphe, mais comme une de ses causes et, il faut ajouter, comme une de ses causes les moins fréquentes. Gaucher cependant en fait une affection de nature rhumatismale.

Certaines éruptions, d'origine manifestement médicamenteuse ou toxique, comme les faits d'intoxication alimentaire décrits par Juhel Rénoy[1], rentrent véritablement dans le cadre de l'érythème polymorphe.

[1] Juhel Rénoy, Symptomatologie des intoxications alimentaires d'origine carnée porcine. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 2 juin 1893, p. 430.

[GEORGES THIBIERGE.]

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'érythème polymorphe consistent essentiellement en une congestion vasculaire accompagnée d'une exsudation de siège et de qualité variables[1]. D'une façon constante, les vaisseaux congestionnés sont entourés d'un exsudat albumineux; en outre, on trouve autour d'eux des cellules lymphatiques, dont le nombre d'abord peu considérable augmente ultérieurement et qui finissent par former de véritables manchons périvasculaires. Le siège des lésions et l'intensité de l'exsudation varient suivant les formes. Dans les formes papuleuses, les lésions sont limitées au corps papillaire. Dans l'érythème noueux, elles occupent le derme et revêtent un caractère inflammatoire plus accusé que dans les formes papuleuses, avec exsudat fibrineux et parfois phlébite des veines dermiques[2]; la coloration contusiforme est due à l'altération de l'hémoglobine dans les vaisseaux thrombosés (Unna).

Dans les formes bulleuses, le processus est ordinairement celui de la phlycténisation, c'est-à-dire que l'épiderme est soulevé et infiltré par les liquides extravasés sous l'influence de l'hyperhémie exsudative; plus rarement les bulles résultent de la transformation cavitaire des cellules épidermiques.

Pathogénie et nature de l'érythème polymorphe. — La symétrie ordinaire des lésions, la concomitance de douleurs et de phénomènes arthropathiques analogues à ceux qui accompagnent certaines affections des centres nerveux, enfin le caractère congestif et fugace des lésions indiquent à l'évidence le rôle du système nerveux dans le développement de l'érythème polymorphe. Il n'est pas douteux que cette dermatose soit le résultat d'une angionévrose, ainsi que l'ont bien établi Köbner, Lewin, Schwimmer, Leloir. On ne peut en faire la conséquence de la migration ou de la pullulation d'organismes pathogènes dans les vaisseaux cutanés, comme l'ont admis quelques auteurs : les lésions cutanées, produites par des embolies septiques, peuvent, comme dans les cas de H. Barth, d'Orillard et Sabouraud[3], avoir une certaine analogie avec celles de l'érythème polymorphe, mais ne rentrent pas dans son cadre clinique et ne sauraient servir à établir une pathogénie générale de cette affection.

La constatation du rôle du système nerveux n'est autre chose que celle du mécanisme qui produit les lésions cutanées. Reste à déterminer les causes qui mettent en action ce mécanisme, qui influencent les centres vaso-moteurs.

L'intervention des irritations périphériques, des lésions des organes génitaux par exemple, a pu être invoquée dans certains cas (Lewin); mais la notion, trop souvent invoquée il y a quelques années, d'une action réflexe n'explique pas tous les symptômes de l'érythème polymorphe et en particulier les lésions viscérales : on doit admettre que les lésions périphériques et les actions réflexes, de même que la fatigue et le surmenage, en ébranlant le système nerveux, ou l'état constitutionnel (arthritisme, nervosisme), en diminuant sa résistance, ne font que faciliter la mise en œuvre des actions vaso-motrices.

La cause véritable de l'érythème polymorphe, celle qui, en influençant les centres nerveux, détermine l'éruption cutanée, paraît être d'ordre infectieux

(1) Leloir, Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature des érythèmes, et de l'érythème polymorphe en particulier. *Bull. Soc. anat.* 1884, p. 294. — Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten.

(2) Philippson, Contributo allo etudio dell' eritema nodoso. *Giornale italiano delle malat. veneree e della pelle*, 1895, p. 384.

(3) Orillard et Sabouraud, Érythème noueux au cours d'une septicémie à streptocoques. *Médecine moderne*, février 1893, p. 122.

dans la plupart des cas. La multiplicité des circonstances dans lesquelles apparaît cette affection semble indiquer que l'agent de l'infection causale est variable et presque banal; mais l'existence de phénomènes généraux et de complications viscérales ne permet guère de douter de son intervention. Reste à savoir si les altérations nerveuses qu'il tient sous sa dépendance résultent de son action directe ou de celle des produits solubles qu'il sécrète.

Cette dernière interprétation semble s'appliquer à la grande généralité sinon à la totalité des cas. La plupart des recherches qui ont abouti à la constatation de micro-organismes pathogènes dans le sang des sujets atteints d'érythème polymorphe n'avaient pas été poursuivies avec une rigueur suffisante pour qu'on puisse éliminer la possibilité de la pénétration dans les cultures de parasites accidentels ou des parasites épidermiques. Par contre, de nombreuses observations, depuis celles de Hutinel [1] sur les érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde et dans les maladies à streptocoques, ont montré l'absence de parasites microbiens dans le sang des sujets atteints d'érythème polymorphe. D'ailleurs, la pathogénie toxinienne de cette affection cadre bien avec le développement de l'érythème polymorphe à la suite d'intoxications médicamenteuses et alimentaires.

En résumé, affection à pathogénie complexe, l'érythème polymorphe ne semble pas être sous la dépendance d'une cause unique et toujours identique à elle-même : ce n'est pas à proprement parler une maladie, mais un complexus symptomatique résultant de l'intervention du système nerveux : l'éruption, d'origine angio-névrosique, peut être associée à des désordres viscéraux variés, relevant de la cause qui agit sur l'appareil nerveux. Mais actuellement, on ne peut dissocier, en groupes cliniquement distincts, les diverses manifestations cutanées réunies sous cette dénomination.

Traitement. — Un grand nombre de médicaments ont été employés dans l'érythème polymorphe, suivant les idées dominantes concernant son étiologie. C'est ainsi qu'on a proposé toute la série des agents antirhumatismaux, ou bien des agents prétendus spécifiques, tels que l'iodure de potassium (Villemin). En réalité, les substances qui ont une action réelle contre les manifestations cutanées ou contre les manifestations douloureuses qui accompagnent l'érythème sont celles auxquelles on reconnaît une influence sur le système nerveux, qu'il s'agisse soit des analgésiques comme l'antipyrine et le salicylate de soude ou des médicaments vaso-moteurs ou vasculaires, sulfate de quinine, ergotine, etc. L'action tonique et antithermique de la plupart de ces substances fournit d'ailleurs parfois une indication de plus à leur emploi.

Localement, les applications les plus simples sont les meilleures. Lorsqu'il existe du prurit ou une sensation de chaleur dans les formes purement érythémateuses, on poudrera avec des poudres inertes, amidon ou oxyde de zinc. Dans les formes bulleuses, on évacuera les soulèvements épidermiques par ponction avec une aiguille stérilisée, et on poudrera avec des poudres minérales légèrement antiseptiques, ou on enduira de liniment oléo-calcaire.

Les bains seront presque toujours proscrits : ils calment mal le prurit, et sont souvent suivis de poussées dans les formes bulleuses.

[1] Hutinel et Martin de Gimard, Sur une épidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde. *Médecine moderne*, janvier et février 1890, p. 88, 101 et 124. — Hutinel, Notes sur quelques érythèmes infectieux. *Archives générales de médecine*, septembre et octobre 1892.

[GEORGES THIBIERGE.]

Le séjour au lit est nécessaire dans les formes à lésions très étendues, accompagnées de phénomènes généraux et dans tous les cas où les lésions ont une certaine intensité aux membres inférieurs, principalement dans l'érythème noueux.

On ne devra pas négliger une intervention locale rapide et parfois énergique, lorsque surviennent des complications viscérales, lesquelles doivent toujours être recherchées attentivement.

ÉRYTHÈME PELLAGREUX

Définition. — On donne le nom de pellagre à un état pathologique constitué par l'association de troubles digestifs (diarrhée), nutritifs (amaigrissement et cachexie) et psychiques, à des altérations cutanées du type érythémato-desquamatif occupant uniquement les régions découvertes.

Étiologie. — Diversement comprise par les auteurs, la pellagre est considérée par les uns, en tête desquels se placent Balardini, Lombroso, Th. Roussel, comme étant uniquement causée par l'usage du maïs avarié, et par d'autres, tels que Hardy, comme pouvant résulter de diverses causes de cachexie.

Les auteurs qui, par définition, limitent la pellagre à l'intoxication par le maïs, désignent sous le nom de pseudo-pellagre ou de pellagroïdes tous les cas dans lesquels un érythème analogue à celui des mangeurs de maïs se surajoute à un état de cachexie; tels sont l'alcoolisme, les diarrhées chroniques, tuberculeuses ou autres, la cachexie sénile, certaines formes d'aliénation mentale. Pour les autres, ces faits rentrent légitimement dans le cadre de la pellagre.

Sans chercher à trancher la question, il suffira de signaler ici ces opinions divergentes, de faire remarquer que, dans les diverses circonstances où se produisent les lésions pellagreuses, on peut invoquer une intoxication alimentaire ou une auto-intoxication d'origine digestive, et d'indiquer les conditions physiques qui donnent lieu à l'érythème pellagreux, conditions communes d'ailleurs à la pellagre par intoxication zéique et aux affections qui lui ressemblent.

Le siège de l'érythème sur les parties découvertes, son développement uniquement pendant les saisons où le soleil brille, ses récidives pendant plusieurs années de suite au printemps, la fréquence de la maladie dans les régions chaudes (Lombardie, Landes, pour ne citer que celles où la pellagre a été le plus étudiée), son apparition exclusive chez des individus vivant en plein air (cultivateurs, terrassiers, etc.), ont fait présumer l'influence de la radiation solaire. Ch. Bouchard en a démontré la réalité et fait voir que ce sont les rayons violets, c'est-à-dire chimiques, et non les rayons rouges, c'est-à-dire caloriques, qui provoquent l'érythème cutané; l'état de cachexie et la mauvaise nutrition de la peau facilitent l'action des rayons solaires et font persister les lésions qu'ils ont déterminées.

L'érythème pellagreux peut s'observer en tous pays; bien que particulièrement fréquent en Italie et dans le Sud-Ouest de la France, on en rencontre des exemples assez nombreux dans toutes les régions de la France, à Paris comme ailleurs.

Description clinique. — L'érythème pellagreux débute vers le mois de mars chez les sujets atteints de pellagre chronique. Il peut apparaître à toute époque de l'été chez les sujets atteints accidentellement dans cette saison de troubles digestifs engendrant l'état pellagreux. Il s'efface lorsque les chaleurs diminuent.

Il a pour caractère spécifique d'occuper les parties découvertes, le cou, la face, le dos des mains et des phalanges, en s'arrêtant en haut aux parties recouvertes par les vêtements; il peut s'observer sur le dos des pieds chez les sujets dont la chaussure est très découverte.

Il est constitué par une coloration rouge bleuâtre des téguments, qui prennent plus tard une teinte brune ou brun bronzé lorsque l'érythème persiste depuis quelque temps; il se forme quelquefois des vésicules; plus souvent l'épiderme est soulevé en squames de coloration grisâtre, minces et sèches, ou plus épaisses lorsque la maladie a récidivé fréquemment. Dans l'intervalle des squames, la peau est lisse, brillante, les plis et dépressions sont effacés, l'élasticité normale a disparu, le tégument manifestement atrophié peut être comparé à la peau de grenouille.

Anatomie pathologique. — Dejerine, chez un alcoolique atteint d'érythème pellagreux, a constaté des lésions des nerfs périphériques qui ne paraissent pas constantes (P. Raymond).

La moelle des pellagreux est le siège de lésions qui jouent certainement un rôle dans la production de l'érythème. Ces lésions, bien étudiées par Tuczek [1], P. Marie [2], portent surtout sur le cordon postérieur où elles ont une topographie exactement inverse de celles du tabes.

Dans la peau d'un pellagreux parvenu à la période cachectique, P. Raymond [3] a trouvé une diminution considérable de l'épaisseur des diverses couches de l'épiderme avec disparition des papilles, les noyaux de cellules du corps muqueux étaient en dégénérescence vésiculeuse; la couche cornée présentait un processus d'hyperkératinisation.

Diagnostic. — L'érythème pellagreux se distingue facilement des autres formes d'érythème. Il reste, une fois qu'on l'a reconnu, à déterminer, par l'examen général du malade et par l'étude des commémoratifs, la cause qui lui a donné naissance, à savoir s'il s'agit d'une intoxication par le maïs avarié, ou d'une cachexie d'un autre ordre.

Traitement. — Le traitement général reconstituant, indiqué par la cause qui tient sous sa dépendance la maladie pellagreuse, est encore le moyen le plus efficace pour venir à bout de l'érythème qui l'accompagne; celui-ci, n'offrant par lui-même aucun danger, peut être abandonné à son évolution naturelle, qui est la disparition lorsque la nutrition générale se relève et que les causes extérieures sont éloignées.

LES PURPURAS

Définition. — On donne le nom de purpura à une série de manifestations cutanées dont les éléments, de coloration rouge ou bleuâtre, d'étendue variable, non saillants ou à peine saillants au-dessus du niveau de la peau, ne dispa-

(1) Tuczek, *Klinische und anatomische Studien über die Pellagra.* Berlin, 1895.

(2) P. Marie, De l'origine poliomyélique d'un certain nombre de lésions qui frappent les faisceaux blancs médullaires dans la pellagre. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 12 janvier 1894, p. 16.

(3) Raymond, Les altérations cutanées de la pellagre. *Annales de Dermat.*, 1889, p. 627.

raissent pas par la pression, ce qui les a fait considérer cliniquement comme toujours dus à une extravasation sanguine.

Le terme de purpura ne répond pas à une maladie déterminée, mais bien à un syndrome dermatologique relevant de causes très diverses[1].

Description clinique. — Les éléments de l'éruption purpurique ont pour caractères généraux leur coloration rouge ou bleuâtre, coloration qui, par la pression, ne disparaît pas comme celle des érythèmes, mais persiste avec toute son intensité ou ne s'atténue que faiblement ; cette coloration se modifie lorsque l'élément vieillit, elle passe alors au brun, au jaune et devient analogue à celle de la rouille, subit en un mot les changements de couleur que l'on observe au niveau des ecchymoses traumatiques. Les taches peuvent être d'étendue variable : tantôt punctiformes et souvent alors développées autour d'un poil, parfois légèrement saillantes à leur centre, elles portent le nom de *pétéchies* : tantôt plus larges, arrondies ou allongées, variant de la dimension d'une pièce de 50 centimes à celle de la paume de la main ou même, dans des cas exceptionnels, recouvrant toute la surface d'un membre, elles sont désignées sous le nom d'*ecchymoses*. Les larges ecchymoses s'accompagnent d'un épanchement sanguin profond, parfois d'une induration spéciale des téguments ou du membre tout entier.

Les taches, de dimensions variées, s'observent presque toujours simultanément en des régions voisines, ce qui donne à l'éruption une disposition irrégulière et tachetée toute spéciale ; en outre, des poussées éruptives se succédant les unes aux autres à intervalles variables, on voit simultanément des éléments de colorations et d'âges différents.

Les taches purpuriques offrent presque toujours, sauf les cas rares où le système nerveux n'intervient pas effectivement dans leur production ou leur localisation, une symétrie plus ou moins exacte, surtout apparente aux membres.

Elles occupent surtout, parfois presque exclusivement, les membres inférieurs et sont généralement plus abondantes à leur extrémité qu'à leur racine ; elles peuvent néanmoins siéger sur toutes les régions de la peau, elles peuvent même envahir les muqueuses, et y donnent souvent lieu à la production de bulles remplies de sang qui se rompent bientôt.

Les taches purpuriques disparaissent ordinairement sans laisser de traces autres qu'une légère pigmentation brunâtre qui ne tarde pas à s'effacer. Dans quelques cas, particulièrement graves en raison de l'intensité de l'infection ou des troubles de l'état général, des eschares peuvent se produire au siège même des éléments purpuriques, eschares suivies d'ulcérations parfois rebelles et de cicatrices étendues.

Des hémorragies diverses (épistaxis, hématémèses, mélæna, stomatorrhagies, hématuries souvent précédées ou suivies d'albuminurie, métrorrhagies, plus rarement hémoptysies), voire même des hémorragies interstitielles, telles que les hémorragies des centres nerveux, bien étudiées par Duplaix[2], peuvent se

[1] Mathieu. Des purpuras hémorrhagiques. Thèse de doctorat, Paris 1885. — Mathieu. Art. Purpuras du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, T. XXVII, p. 860.

[2] J.-B. Duplaix, Hémorragies des centres nerveux dans le purpura hœmorrhagica. *Arch. génér. de médecine*, avril 1883.

produire dans le cours des purpuras. La division des purpuras en purpura simplex et purpura hémorrhagique, basée sur l'absence ou la présence de ces hémorragies, n'a pas l'importance qu'on lui a longtemps attribuée, car les deux types ne correspondent pas à une étiologie différente et rien ne permet de dire, au début d'un cas de purpura, si les lésions cutanées resteront isolées ou si elles s'accompagneront d'hémorrhagies.

Des douleurs musculaires ou articulaires, des épanchements articulaires, des œdèmes plus ou moins étendus accompagnent certaines formes de purpura.

Anatomie pathologique. — Les éléments du purpura ont été longtemps considérés, sans contestation, comme produits par une extravasation sanguine dans la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané, et cette doctrine semblait résulter nettement de la constatation clinique, que les taches purpuriques ne disparaissent pas par la pression, les éléments purement congestifs devant, pour ainsi dire par définition, s'effacer par la pression.

De fait, on peut rencontrer, à l'examen microscopique, des amas plus ou moins considérables de globules sanguins au niveau des éléments purpuriques; mais, dans d'autres cas, ainsi que l'a montré Cornil [1], la lésion principale, voire même dans nombre de cas la lésion unique, est une distension colossale des vaisseaux papillaires qui peuvent atteindre jusqu'à 15, 20 et 30 fois leur diamètre normal : il y a une congestion considérable, formant une sorte de tumeur érectile à évolution aiguë, accompagnée d'un certain degré d'extravasation de globules rouges. C'est, en réalité, l'exagération des lésions congestives qui constituent l'érythème, c'est là déjà un argument anatomique en faveur de l'assimilation clinique de certaines formes de purpura avec l'érythème polymorphe.

Outre ces dilatations vasculaires, on constate souvent une prolifération abondante avec desquamation de l'endothélium des capillaires, sorte de capillarite desquamative (Leloir) qui explique bien comment la transsudation de globules rouges peut se faire hors de ces vaisseaux.

Les vaisseaux plus volumineux peuvent être le siège de lésions plus ou moins considérables : Hayem a constaté l'endartérite dans 4 cas. Dans certains purpuras infectieux, on rencontre des embolies capillaires.

Les altérations chimiques du sang ont été peu étudiées; des données fournies par Quinquaud, Du Castel, etc., on ne peut tirer aucune conclusion qui s'applique à tous les cas de purpura, ni même à tous les cas ressortissant à un même groupe d'affections à purpura.

Les altérations morphologiques du sang sont également variables et dépendent pour une grande part de la cause du purpura, de l'état général du sujet atteint et de l'abondance des hémorrhagies cutanées ou profondes.

Les recherches de Hayem, Bensaude et Lenoble [2] ont montré que la lésion sanguine la plus caractéristique du purpura consiste dans la diminution du nombre des hématoblastes qui s'abaisse de 150 000 par millimètre cube à 50 000 et au-dessous, et tandis que le nombre des hématies et des leucocytes est tantôt augmenté tantôt diminué. A la diminution du nombre des hématoblastes est étroitement liée une diminution de la coagulabilité du sang et l'absence de rétraction du caillot déjà constatée par Huxham dans le scorbut. Lorsqu'on

[1] Du Castel, Des diverses espèces de purpura. Thèse d'agrégation, Paris, 1882.
[2] Lenoble, Contribution à l'étude clinique du sang. Caractères séméiologiques du caillot et du sérum. Thèse de Paris, 1897-1898.

recueille dans une éprouvette parfaitement propre 2 à 5 centimètres de sang puisé à l'extrémité du doigt et qu'on le laisse reposer à la température ordinaire, le sang normal se coagule en quelques minutes et son caillot se rétracte vers le fond et le milieu du vase, laissant exsuder entre la paroi et le caillot et au-dessus de celui-ci un sérum clair de teinte jaune pâle. Hayem, Bensaude et Lenoble ont constaté que, dans certains cas de purpura, le caillot ne se rétracte pas.

Encore cette altération sanguine, qui a été observée dans des cas de purpura chronique ayant de grandes analogies avec l'hémophilie (Hayem), dans des cas de purpura chronique ou subaigu à poussées successives et de purpura infectieux aigu (Bensaude), fait-elle défaut dans les purpuras toxiques, nerveux, rhumatoïde et cachectique (Bensaude, Apert).

Causes et divisions des purpuras. — Il n'existe pas plus une cause anatomo-physiologique du purpura, une lésion propre, soit du liquide sanguin, soit des parois vasculaires, soit de l'appareil vaso-moteur, qu'il n'y a une maladie répondant à ce nom.

De même que les érythèmes, avec lesquels ils offrent de nombreux points de contact, les purpuras présentent des conditions pathogéniques multiples, s'unissant souvent les unes aux autres dans un cas donné pour arriver à produire la lésion cutanée. Aussi n'est-il pas possible de baser une division des maladies à purpura sur des données pathogéniques, et doit-on se contenter de grouper ces différentes maladies suivant leurs affinités cliniques et suivant la cause qui paraît, d'après l'observation clinique, prédominer dans la production des éléments purpuriques.

Des lésions cutanées diverses peuvent, à un moment donné, présenter les caractères du purpura, qui se surajoute à leurs lésions propres : la coloration des éléments de l'éruption primitive cesse alors de s'effacer par la pression; ce purpura secondaire peut s'observer dans les divers érythèmes, dans l'eczéma, dans les syphilides (Hartmann et Pignot), etc.

Le purpura peut, d'autres fois, être la conséquence d'altérations vasculaires locales et présente alors une topographie en rapport avec la localisation de ces altérations, dans la symptomatologie desquelles il n'intervient guère qu'à titre d'épiphénomène. Il en est ainsi, par exemple, dans quelques cas de phlegmatia alba dolens, d'artérite, à la suite de la décompression rapide produite par l'enlèvement d'un pansement compressif (Hartmann). On doit en rapprocher les éruptions purpuriques qui se produisent à la période asystolique des cardiopathies. C'est aussi à une lésion vasculaire qu'il faut attribuer les hémorragies cutanées que l'on observe dans l'hémophilie.

Des intoxications diverses peuvent donner lieu à la production du purpura : en première ligne, il faut citer le purpura iodique signalé par A. Fournier, celui qui est produit par l'arsenic, le chloral, le sulfate de quinine, par des auto-intoxications, comme l'ictère grave et l'urémie ; la pathogénie est déjà complexe dans ces cas, où l'agent toxique peut agir sur le sang, sur les parois vasculaires, sur le système nerveux même dont l'influence est évidente dans certaines éruptions purpuriques développées sur les membres inférieurs atteints de névrite alcoolique (Lancereaux et Œttinger).

L'affection à laquelle on donne le nom de scorbut infantile ou de rachitisme hémorragique, ou de maladie de Barlow, et qui est caractérisée par des tuméfactions épiphysaires douloureuses, des tuméfactions gingivales et des hémor-

ragies cutanées généralement peu développées, est la conséquence de troubles digestifs, d'une alimentation irrégulière, et, d'après Cheadle et Netter, de l'emploi exclusif et prolongé du lait stérilisé.

Les cachexies diverses, cancer, tuberculose, leucocythémie, infection paludéenne chronique, anémie pernicieuse, mal de Bright, pellagre, sans compter la sénilité, peuvent être l'origine d'éruptions purpuriques bien étudiées par A. Mathieu, dans la production desquelles interviennent l'altération du sang, les lésions artério-capillaires et le système nerveux lui-même, dont le rôle est dénoté dans la plupart des cas par la disposition symétrique de l'éruption et parfois par la coexistence de manifestations nerveuses. On voit chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques des cas de purpura, avec hémorragies multiples qui avaient été considérées comme la conséquence de la cachexie syphilitique; mais il est établi par de nombreux examens bactériologiques, entre autres ceux de Bar et Rénon, que ces états hémorragiques sont la conséquence d'infections, auxquelles la syphilis ne sert que de cause prédisposante.

Les maladies infectieuses aiguës peuvent s'accompagner presque toutes de purpura. Les lésions cutanées dans les formes hémorragiques des fièvres éruptives sont constituées par des hémorragies surajoutées à l'éruption spécifique ou parfois évoluant sans cette dernière, comme dans la variole hémorrhagique (purpura variolosa). Dans la fièvre typhoïde, le purpura peut s'observer, soit au début, accompagné ordinairement de manifestations douloureuses myélopathiques, soit à une période plus avancée et relevant alors de l'infection ou de l'adynamie produite par la maladie. Dans la blennorrhagie, on observe parfois une éruption purpurique dont il faut rapporter l'origine, soit à l'infection, soit plutôt, dans nombre de cas, à une altération médullaire dont la fatigue et les excès sont les causes déterminantes et la blennorrhagie seulement la cause prédisposante. Fréquemment, le purpura est précédé d'une angine aiguë, le plus généralement à streptocoques.

Dans les diverses maladies infectieuses qui viennent d'être signalées, l'agent pathogène de ces maladies agit le plus souvent non par lui-même, par le mécanisme de l'embolie, mais par l'intermédiaire des toxines qu'il élabore; en effet, si dans quelques cas on peut constater dans le sang extrait des vaisseaux la présence de micro-organismes pathogènes, le plus souvent cette recherche est négative, à la condition qu'elle ait été faite avec toutes les précautions nécessaires pour éviter la contamination du sang par des parasites existant à la surface de la peau; ces purpuras secondaires aux infections rentrent donc dans la catégorie des purpuras toxiques. Il y a encore là une analogie avec les érythèmes, et cette analogie se poursuit en ce que les intoxications par les toxines introduites en nature et aseptiquement dans l'économie (tuberculine, sérum antidiphthérique, etc.), peuvent produire des éruptions érythémato-purpuriques.

L'intervention du système nerveux, accusée dans les formes vulgaires du purpura par la disposition symétrique de l'éruption, par des douleurs rhumatoïdes, par des œdèmes, etc., est plus manifeste encore, en raison de son isolement, dans certains cas où elle n'intervient plus seulement comme cause localisatrice, mais comme cause déterminante du purpura : telles sont les éruptions purpuriques survenant à la suite de douleurs fulgurantes du tabes (ecchymoses tabétiques de Straus), sur le territoire d'un nerf atteint de névralgie et dans le cours de diverses myélopathies (Faisans); Barth a rapporté un fait dans

lequel une éruption purpurique a été la première manifestation d'une myélopathie à forme ascendante se rapprochant du type de la maladie de Landry.

On voit par cet exposé que des causes complexes s'associent pour produire l'éruption purpurique dans un cas donné : ces causes sont, en résumé, des lésions du sang, des capillaires, d'origine généralement toxique, et une altération fonctionnelle ou organique du système nerveux qui exagère les effets de ces lésions et en localise les manifestations.

Dans ces divers cas, le purpura n'apparaît souvent que comme épiphénomène, secondairement à une maladie qui presque toujours était nettement déterminée avant le développement de la lésion cutanée.

Restent les formes dans lesquelles l'éruption purpurique constitue le phénomène principal, parfois unique. Il convient, au point de vue clinique plutôt qu'au point de vue étiologique, de décrire quelques types principaux ; le purpura rhumatoïde, le purpura infectieux, la maladie de Werlhof.

PURPURA RHUMATOÏDE

Ce type est encore désigné sous les noms de purpura rhumatismal, de purpura exanthématique, de purpura myélopathique primitif, de péliose rhumatismale, les arthropathies et les arthralgies qui l'accompagnent et lui donnent une apparence clinique particulière ayant été considérées comme appartenant au rhumatisme vrai ; mais, ainsi que l'a fait remarquer, dès 1876, E. Besnier[1], la coïncidence du purpura avec le rhumatisme vrai est exceptionnelle, et dans la plupart des cas de purpura les localisations articulaires sont frustes, erratiques, constestables, au moins en tant que manifestations rhumatismales.

Apparaissant souvent à la suite de fatigues (marche forcée, danses prolongées, excès vénériens), qui ont pu amener tout à la fois un surmenage médullaire et une auto-intoxication ou la rétention de substances toxiques, ou chez des sujets obligés par leur profession à rester longtemps dans la station verticale, parfois précédé de quelque maladie anémiante (métrite et blennorrhagie en particulier) qui favorise l'action de toutes les causes de fatigue, souvent aussi succédant à quelques jours d'intervalle à une infection aiguë banale, telle qu'une angine, une stomatite, une entérite aiguë, etc., le purpura rhumatoïde s'observe de préférence chez les sujets jeunes, à tendance arthritique et névropathique. Comme l'érythème polymorphe, il offre une grande fréquence au printemps.

Son début peut être marqué soit par des douleurs occupant les articulations des membres inférieurs, soit par un œdème plus ou moins étendu des mêmes régions, soit par des phénomènes gastro-intestinaux, ces trois ordres de symptômes se montrant, d'ailleurs, presque toujours à une période quelconque de la maladie s'ils n'existent pas au début.

Les douleurs articulaires, généralement accompagnées de douleurs dans les masses musculaires et sur le trajet des nerfs, occupent au début les jointures des membres inférieurs, mais peuvent se montrer plus tard aux membres supérieurs ; elles siègent de préférence au niveau des grandes articulations ; réveillées par la pression, elles se localisent principalement au niveau des insertions ligamenteuses ; un épanchement intra-articulaire plus ou moins abondant

[1] E. Besnier, Art. Rhumatisme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

peut coïncider avec ces arthralgies, qui ne présentent ni la réaction de voisinage (rougeur) ni la mobilité des arthrites rhumatismales; les épanchements n'occupent généralement qu'un petit nombre de jointures; ils disparaissent au bout d'un temps variable, sans laisser de trace.

L'œdème, qui précède les poussées d'éruptions purpuriques et qui se reproduit généralement avant chacune d'elles, est un œdème blanc, plus rarement rosé, d'intensité variable, parfois remarquablement passager : il peut occuper uniquement les régions périarticulaires, principalement au niveau du cou-de-pied et du genou, ou s'étendre à tout le pied, remonter plus ou moins haut sur la jambe, envahir même la cuisse dans quelques cas exceptionnels, simulant ainsi l'œdème des affections cardiaques et du mal de Bright. Il disparaît rapidement, laissant après lui l'éruption purpurique qu'il a précédée, et est dû, comme elle, à une fluxion d'origine névro-vaso-motrice.

Les phénomènes gastro-intestinaux sont caractérisés par des vomissements alimentaires ou bilieux, parfois très répétés, accompagnés souvent de douleurs au creux épigastrique, par des coliques intestinales souvent violentes, simulant parfois la douleur de la péritonite et par des crises diarrhéiques souvent accompagnées de mélæna et rappelant quelque peu celles du tabes, dont elles partagent d'ailleurs l'origine nerveuse. Ces divers phénomènes sont parfois peu intenses, et doivent être recherchés ; ils précèdent presque toujours les manifestations cutanées et se reproduisent rarement pendant leur cours.

L'éruption du purpura rhumatoïde est constituée par des pétéchies et des ecchymoses ordinairement peu étendues, disposées symétriquement et ayant pour siège de prédilection les membres inférieurs. Il n'est pas rare de voir se mélanger aux éléments purpuriques des taches érythémateuses plus ou moins saillantes, répondant aux formes papuleuse et noueuse de l'érythème polymorphe, et cette association montre bien, ainsi que l'a fait remarquer surtout Alb. Mathieu, les relations étroites qui unissent l'érythème polymorphe et le purpura rhumatoïde, affections qui diffèrent uniquement par les caractères extérieurs de leur dermopathie, mais se confondent par leur étiologie et leur pathogénie. Dans certaines formes, particulièrement étudiées par Laget sous le nom de purpura exanthématique, les éléments éruptifs à la fois érythémateux et purpuriques sont en même temps tuméfiés, saillants, et offrent une certaine ressemblance avec des papules ortiées hémorrhagiques : ces faits montrent bien l'analogie pathogénique des éruptions ortiées et purpuriques.

Quelle que soit son apparence morphologique, l'éruption du purpura rhumatoïde procède par poussées successives, revenant à intervalles irréguliers, dont les éléments se mélangent entre eux pour marbrer la peau de taches d'âge inégal. Ces poussées surviennent souvent sous l'influence de la fatigue, du surmenage; la marche, la simple station debout peuvent en ramener le retour, parfois assez longtemps après la cessation des premiers accidents.

Un état fébrile variable et irrégulier, mais généralement peu intense, accompagne ordinairement et précède parfois les poussées du purpura rhumatoïde : des complications viscérales (péricardite, endocardite, pleurésie, etc.) relevant de l'infection qui le produit, peuvent être la cause d'élévations thermiques plus accusées.

Les hémorragies viscérales sont rares et surtout rarement abondantes et répétées dans le purpura rhumatoïde, bien qu'elles puissent se produire par des voies très diverses.

[GEORGES THIBIERGE.]

La **marche** du purpura rhumatoïde est presque toujours aiguë et l'affection se termine dans l'espace de quelques semaines; cependant on l'a vu se prolonger pendant des mois, par la répétition incessante de poussées éruptives subintrantes. En outre, il n'est pas rare d'observer des récidives de l'affection à intervalles plus ou moins longs.

Le **diagnostic** du purpura rhumatoïde est ordinairement facile.

L'*érythème polymorphe* présente avec lui de telles affinités qu'il est des cas où la confusion ne peut être évitée et où d'ailleurs, au point de vue de la pathogénie et du traitement, elle n'offre aucun inconvénient. Dans les cas nettement différenciés, le purpura a pour caractère de siéger plus particulièrement aux membres inférieurs, et de persister malgré la pression, tandis que l'érythème polymorphe occupe presque également les membres supérieurs et inférieurs et que ses éléments s'effacent par la pression.

Certains *rhumatismes infectieux* avec hémorrhagies cutanées et multiples peuvent en imposer pour le purpura rhumatoïde, mais en diffèrent par la prédominance des manifestations articulaires, localisées à un petit nombre de jointures, et par les phénomènes généraux qui les accompagnent.

Le *scorbut*, dans ses formes atténuées, présente une telle analogie avec le purpura rhumatoïde que la confusion a été faite plus d'une fois. Cependant les conditions étiologiques, l'état fongueux des gencives, la coexistence d'infiltrations sanguines profondément situées et de consistance dure permettront ordinairement de faire la distinction. Le siège des pétéchies au pourtour des poils, considéré par quelques auteurs comme propre au scorbut, n'a aucune valeur diagnostique, car il peut se rencontrer également dans toutes les formes de purpura.

La marche aiguë de l'affection, son apparition à la suite de fatigues dans le cours d'une santé bonne ou même parfaite, l'absence de toute cause apparente permettent d'éliminer les *autres formes de purpura*; il est cependant des cas où le purpura développé au cours d'une maladie infectieuse (fièvre typhoïde, blennorrhagie, tuberculose, etc.) revêt une telle ressemblance morphologique et évolutive avec le purpura rhumatoïde qu'on est amené à admettre que cette affection s'est développée au cours de la maladie primitive.

La **pathogénie** du purpura rhumatoïde présente encore bien des obscurités. Le rôle du système nerveux, bien établi par Henoch, Couty, Faisans, Alb. Mathieu, découle manifestement de la disposition symétrique de l'éruption et de la coexistence de manifestations articulaires, œdémateuses et gastro-intestinales qui doivent être rapprochées des manifestations de même ordre et de même siège survenant au cours de diverses affections de la moelle. Mais on ne peut préciser le siège médullaire ou ganglionnaire des altérations qui gouvernent le purpura.

Le système nerveux d'ailleurs ne semble y intervenir que comme agent de localisation et comme intermédiaire entre la cause réelle et les manifestations cliniques.

En fait, son intervention est mise en œuvre par le surmenage, ou plus souvent encore par une intoxication, auto-intoxication ou hétéro-intoxication.

Les maladies infectieuses provoquent le syndrome purpura rhumatoïde, vraisemblablement non par action directe de leur agent pathogène, — car la recherche de cet agent dans le sang ou au niveau des taches a régulièrement

donné des résultats négatifs aux auteurs qui l'ont faite avec les précautions nécessaires [1], — mais par action des toxines que celui-ci élabore.

Le purpura rhumatoïde semble donc bien être constamment un purpura toxique, de mécanisme nerveux.

Quant aux altérations hématiques, elles sont complètement inconnues dans le purpura rhumatoïde, quoiqu'elles y aient été recherchées par nombre d'observateurs.

Le repos au lit, avec élévation légère des membres inférieurs, continué pendant plusieurs jours après la fin de la poussée éruptive, la compression ouatée légère, les lotions fraîches sur les membres forment la base du **traitement** du purpura rhumatoïde; on y joindra un régime tonique, comprenant des végétaux frais et légèrement acides (salades, cresson, citrons, etc.), l'emploi de médicaments analgésiques et nervins : sulfate de quinine, antipyrine, salicylate de soude, ou opium lorsque l'élément douloureux est très accusé. Quant aux hémostatiques, tels que le perchlorure de fer, le tannin, l'ergot de seigle, leur influence sur les lésions cutanées du purpura est des plus restreintes, souvent même absolument nulle. Quelques auteurs (Wright, Apert) ont préconisé récemment l'usage du chlorure de calcium à la dose de 1 à 2 grammes par vingt-quatre heures; les résultats paraissent assez favorables dans les cas de purpura prolongé.

PURPURA INFECTIEUX

Des maladies infectieuses non classées, avec lésions viscérales plus ou moins appréciables pendant la vie, peuvent avoir pour manifestation clinique principale une éruption de purpura accompagnée de fièvre et parfois d'un état typhoïde plus ou moins accusé. Ces affections survenant parfois sous la forme d'épidémie (Guelliot) et susceptibles de se transmettre de la mère au fœtus (Dohrn, Hanot et Luzet) peuvent revêtir des types très différents.

L'un de ces types a été décrit par Landouzy et Gomot sous le nom de *typhus angéio-hématique* : il s'agit d'une affection débutant brusquement par un frisson violent ou lentement par un malaise général auquel succèdent des hémorragies par diverses voies, des pétéchies et surtout des ecchymoses d'étendue variable, souvent très larges, disséminées irrégulièrement sur toute la surface du corps. En même temps l'état général est profondément touché; le visage pâle et décoloré, plus que ne le comporte l'abondance des hémorragies, exprime la stupeur, l'abattement; il y a par moments du délire, les lèvres et la langue sont souvent desséchées; la température est élevée, atteint et dépasse 40°; il y a de l'albuminurie, parfois de l'ictère. Si la vie se prolonge, il peut se produire des plaques de gangrène au niveau des éléments purpuriques; mais souvent la mort survient au bout de peu de jours, soit brusquement à la suite d'une hémorragie abondante, soit lentement par les progrès de l'adynamie.

Le *purpura fulminans* de Henoch, qui paraît propre au jeune âge, débute chez des enfants en pleine santé, d'une façon brusque, par un frisson ou par des hémorrhagies répétées suivies d'une fièvre plus ou moins intense; les ecchymoses, ordinairement très étendues, occupent soit les membres inférieurs, soit le tronc, soit la face; des hémorragies multiples se produisent et l'enfant

[1] Apert, Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. Thèse de Paris, 1896-1897.

meurt dans l'adynamie en quelques heures, exceptionnellement en plus de 2 ou 3 jours.

A côté de ces types graves, on rencontre dans le purpura infectieux des faits de tout autre apparence, dans lesquels les symptômes généraux sont réduits au minimum, au moins pendant un certain temps, et dans lesquels la reconnaissance de la cause infectieuse est parfois fort embarrassante, tant est grande la ressemblance avec le purpura névropathique.

Survenant sans cause appréciable, s'installant sourdement sans fracas, sans manifestations douloureuses accusées, sans fièvre ou avec un état fébrile modéré, ces variétés de purpura infectieux donnent lieu à une éruption de pétéchies ou d'ecchymoses irrégulièrement distribuées, généralement asymétriques, occupant les membres, le tronc et la face, ou certaines régions seulement, accompagnées parfois d'un certain degré d'œdème périphérique; des arthropathies infectieuses peuvent se joindre à l'éruption qui évolue par poussées irrégulières. Des hémorrhagies viscérales, des manifestations de l'infection sur les viscères peuvent se produire; au bout d'un temps variable, l'état général peut devenir grave, plus ou moins analogue à celui du typhus angéio-hématique; des plaques de gangrène cutanée, parfois très étendues, comme dans les cas de Worms et de Martin de Gimard, peuvent se développer et, par l'atteinte que cette complication porte à l'état général, devenir la cause de la mort. Le plus ordinairement, malgré ces complications, la terminaison est favorable; mais la guérison ne se produit parfois que très lentement et après une convalescence souvent laborieuse.

Des agents infectieux très divers peuvent donner lieu à ces différentes variétés d'infections hémorrhagiques à purpura. Klebs, Watson Cheyne, Balzer, W. Legg, Petrone ont constaté dans le sang et dans les viscères des micro-organismes dont la détermination n'a pas été faite exactement. Martin de Gimard ayant trouvé, chez deux enfants atteints de purpura compliqué de gangrène, un microcoque qu'il a pu cultiver, a considéré ce micro-organisme comme l'agent pathogène du purpura, qu'il regardait à tort comme une maladie toujours identique à elle-même, spécifique comme les fièvres éruptives. Tizzoni et Giovannini, dans un cas d'infection hémorrhagique, ont également trouvé un microcoque formé de grains isolés. Neumann (de Berlin) a rencontré le microbe pyocyanique. Hanot et Luzet, chez une femme atteinte de méningite cérébro-spinale, avec lésions purpuriques des membres inférieurs, ont rencontré un streptocoque. P. Claisse et Claude ont vu le pneumocoque dans 2 cas. Michel Dansac a constaté dans un cas la présence du coli-bacille; Apert a trouvé le staphylocoque blanc au niveau des taches.

Il résulte de ces recherches, encore trop peu nombreuses, que des infections très diverses peuvent devenir l'origine du purpura, et que cette lésion cutanée, même dans les cas où elle reconnaît pour cause une infection caractérisée, ne peut être considérée comme une véritable maladie, due à un agent pathogène spécifique et toujours le même.

Outre les affections énumérées à propos du **diagnostic** du purpura rhumatoïde, on peut être exposé à confondre le purpura infectieux avec la *variole hémorrhagique* : l'intensité de la rachialgie et de la fièvre, la notion épidémique pourront seules permettre d'éviter la confusion dans certains cas de purpura infectieux à marche rapide dans lesquels la mort survient à une époque où l'éruption caractéristique de la variole n'a pas encore eu le temps d'apparaître.

Il est inutile d'insister sur les différences profondes qui séparent du *purpura rhumatoïde* les formes graves du purpura infectieux : l'intensité des phénomènes généraux, l'irrégularité de distribution, de forme et de dimension des taches purpuriques qui, ici, relèvent manifestement d'hémorragies cutanées et non d'une congestion vasculaire excessive, différencient le purpura infectieux de ce type morbide dans lequel les phénomènes généraux sont généralement peu accusés, les douleurs et les manifestations articulaires localisées aux membres inférieurs et l'éruption distribuée symétriquement.

Le **traitement** du purpura infectieux consiste surtout dans l'emploi des toniques (alcool, quinquina, etc.) auxquels on ajoutera des antipyrétiques, et en première ligne les sels de quinine, lorsqu'il existe un état fébrile; lorsque les hémorrhagies sont abondantes et répétées, on recourra aux hémostatiques, bien que leur emploi ne donne souvent aucun résultat appréciable.

MALADIE DE WERLHOF

Le type de purpura décrit par Werlhof a reçu une extension trop considérable et pendant longtemps on y rangeait la presque totalité des cas de purpura : cette confusion, contre laquelle Bucquoy a protesté le premier dès 1855, a heureusement cessé et on réserve le nom de maladie de Werlhof à une forme de purpura relativement rare, dont l'étiologie et la pathogénie restent encore indéterminées, mais dont le type clinique est assez net.

Dans le cours d'une santé parfaite, sans cause, ou après une émotion (cas de Lancereaux) ou un traumatisme souvent léger (cas de Hartmann), apparaît une hémorragie plus ou moins abondante, le plus souvent gingivale, quelquefois une épistaxis, plus rarement une hémorrhagie viscérale; au bout d'un jour ou deux, des pétéchies se montrent aux membres inférieurs, puis des ecchymoses plus larges, disséminées sur divers points du corps, en même temps que des hémorrhagies se font jour par diverses muqueuses; mais il n'y a pas de fièvre et la santé générale est peu atteinte. Au bout de 8 à 10 jours, rarement plus, les hémorrhagies cessent, l'état général redevient rapidement parfait et le malade guérit sans la moindre complication. On décrit cependant des cas où l'affection persiste, avec les mêmes caractères, pendant plusieurs mois.

Le **diagnostic** de la maladie de Werlhof ne peut être établi définitivement qu'après la disparition de tous les symptômes; en effet, il faut bien reconnaître que ce tableau presque entièrement négatif, caractérisé par l'absence même de toute complication et de tout phénomène sérieux, peut être réalisé dans les autres formes de maladies à purpura et que le purpura infectieux le plus fatalement mortel peut entrer en scène avec les mêmes dehors de bénignité.

La **pathogénie** de cette affection est complètement inconnue: les symptômes viscéraux, le manque de symétrie de l'éruption, et l'absence des poussées fluxionnaires cutanées et articulaires que l'on observe dans le purpura rhumatoïde semblent devoir faire rejeter l'intervention du système nerveux. La multiplicité des hémorrhagies viscérales paraît indiquer une altération sanguine; mais celle-ci est-elle d'origine infectieuse ou primitivement d'ordre chimique? Rien ne permet encore de trancher cette question et peut-être même le type différencié par Werlhof ne répond-il pas à une pathogénie univoque.

Il convient seulement de signaler que c'est dans les formes chroniques de la maladie de Werlhof qu'on observe le plus nettement les lésions sanguines

décrites par Hayem et Bensaude, à savoir l'absence de rétraction du caillot et l'absence d'exsudation du sérum (Apert et Rabé).

Le **traitement** consiste surtout dans l'emploi des toniques, des végétaux frais et acides, et des hémostatiques.

URTICAIRE

Définition. — On décrit sous le nom d'urticaire une modification de la peau caractérisée par la production d'élevures (saillies ortiées, pomphi), de forme, d'étendue et de saillie variables, dont le centre blanc est bordé par une zone rouge ou rosée de largeur également variable ; ces élevures sont transitoires et s'accompagnent ordinairement d'un prurit assez intense.

L'ortie commune (*urtica dioïca*) compte parmi les agents qui peuvent provoquer ces lésions, d'où le nom qui leur a été donné.

L'urticaire *n'est pas une maladie*, mais bien *une forme de lésions cutanées* reconnaissant des causes variées. Dans certains cas, elle constitue le symptôme le plus apparent d'un état pathologique d'origine toxique ou peut-être infectieuse, accompagné de fièvre et de symptômes généraux plus ou moins accusés ; on a donné à ces cas le nom de *fièvre ortiée*, qui a le grand tort de faire croire qu'il s'agit d'une affection classée et univoque tandis qu'elle peut relever de causes très diverses.

Description. — Débutant brusquement ou tout au moins rapidement par une légère saillie rosée, les élevures urticariennes s'étendent avec une grande rapidité, en même temps qu'elles deviennent plus saillantes et que l'aspect de leur partie centrale se modifie : celle-ci devient d'un blanc plus ou moins brillant, son niveau se confond avec celui de la bordure périphérique restée rouge ou bien il s'affaisse de façon à constituer une légère dépression. Généralement arrondies, les plaques ortiées se confondent souvent en se réunissant pour constituer des figures irrégulières qui ne répondent à aucune description et qui sont sujettes à des modifications rapides de forme en raison du caractère éphémère de l'éruption ; d'autres fois, et surtout lorsqu'elles sont produites par une pression extérieure, elles affectent une forme linéaire correspondant au trajet suivi par le corps qui les a déterminées. Leurs dimensions peuvent varier de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 5 francs et plus ; il n'est pas rare d'en voir qui occupent tout un segment de membre.

Le prurit existe d'une façon constante, sauf quand l'urticaire reconnaît pour cause une pression extérieure : quelquefois modéré, il est d'autres fois véritablement intolérable et c'est lui qui constitue pour ainsi dire le seul phénomène gênant de l'urticaire ; il est même souvent, par les traumatismes dont il est l'origine, la cause déterminante des éruptions ortiées, témoin la facilité avec laquelle le grattage et le frottement déterminent le développement d'éléments ortiés chez les sujets en puissance d'urticaire, témoins aussi les résultats favorables obtenus par Jacquet [1] au moyen de l'enveloppement ouaté.

Les saillies de l'urticaire disparaissent avec une grande rapidité ; elles ne

[1] Jacquet, Note sur le mode de production des élevures de l'urticaire. *Annales de dermat.*, septembre 1888, p. 529.

laissent ordinairement après elles aucune autre trace que les excoriations consécutives aux grattages provoqués par le prurit qui les accompagne; quelquefois cependant, on voit persister pendant quelques heures une bordure érythémateuse qui en dessine le contour.

Tels sont les caractères de l'urticaire dans les cas ordinaires; mais certains faits s'écartent de la description précédente, soit par l'intensité des lésions ortiées qui en modifie l'aspect, soit par l'addition au processus urticarien de lésions plus considérables et plus persistantes, qui au premier abord lui semblent étrangères tandis qu'elles ne sont que l'exagération même de ce processus.

Une des formes anomales les plus curieuses est celle qui a reçu le nom d'*urticaire géante* ou d'*urticaire œdémateuse*. Les éléments ortiés y sont assez larges, ils peuvent atteindre l'étendue de la paume de la main; au lieu d'être légèrement saillants au-dessus des téguments sains, ils les dépassent d'une façon considérable, formant une sorte de bosse volumineuse, de coloration blanche, bordée ou non par un mince liséré rose; parfois les limites de la lésion sont peu accusées et son aspect rappelle absolument celui de l'œdème cutané : les faits décrits par Quincke [1] sous les noms d'*œdème aigu circonscrit de la peau* et ceux décrits par Féréol [2] sous le nom de *nodosités cutanées éphémères arthritiques* appartiennent à l'urticaire, comme le prouvent leur coexistence ou leur alternance avec des éruptions indiscutables d'urticaire.

Dans ces formes, les éléments ortiés sont toujours peu nombreux; les nodosités éphémères siègent surtout au front, au crâne, aux membres; les plaques d'œdème aigu circonscrit occupent de préférence le visage, les mains et les organes génitaux et le prurit y est généralement peu accusé; dans les régions où la peau est mince et où le tissu cellulaire se laisse facilement infiltrer de sérosité, comme les paupières et le gland, l'œdème peut atteindre des proportions considérables.

Il faut également ranger dans le cadre de l'urticaire certaines éruptions d'apparence érythémateuse qui se rapprochent de l'érythème polymorphe et qui se caractérisent par le développement, chez des sujets urticariens et sous l'influence des causes ordinaires de l'urticaire, d'une éruption érythémateuse avec éléments festonnés, légèrement surélevés et très prurigineux.

L'exagération de l'exsudation intercellulaire qui constitue l'urticaire et l'irruption de la sérosité entre les couches épidermiques peuvent se traduire par le développement de vésicules et de phlyctènes sur tout ou partie des saillies ortiées. J. Renaut (de Lyon) a attribué à l'intensité de l'anémie au centre des papules ortiées, la production de petites plaques disséminées de sphacèle dans certains cas encore mal déterminés de gangrène multiple des téguments.

Plus souvent, la congestion périphérique peut être assez intense pour produire une extravasation sanguine se traduisant par des taches purpuriques à la périphérie des éléments ortiés, taches purpuriques qui laissent après elles des macules brunes, semblables à celles qui succèdent aux ecchymoses (urticaire hémorrhagique).

Marche. — L'urticaire revêt le plus souvent une marche aiguë : les éléments

[1] Quincke, Ueber akutes umschriebenes Hautœdem. *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1882, T. I., p. 129.

[2] Féréol, Des nodosités éphémères cutanées chez les arthritiques. Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, 1879.

ortiés, nombreux, plus ou moins généralisés, accompagnés d'un prurit intense, se reproduisent sous forme de poussées survenant pendant plusieurs jours consécutifs à intervalles irréguliers et le plus souvent pendant la nuit; en général, l'intensité de ces poussées va diminuant, puis tout rentre dans l'ordre.

Dans quelques cas, soit à cause de la persistance de la cause qui l'a provoquée, soit parce qu'elle se développe chez des sujets à tempérament nerveux, à peau très irritable, l'urticaire peut avoir une longue durée ; en réalité, elle n'est chronique que par la répétition incessante pendant des mois et des années d'une série de poussées éruptives et non par la persistance de ses éléments en particulier.

Les sujets qui ont été atteints une fois d'urticaire sont exposés aux récidives ultérieures de cette dermatose, sous l'influence de la cause qui a provoqué la première poussée, ou sous l'influence d'autres causes.

Urticaire interne. — Des phénomènes généraux graves peuvent accompagner certaines formes d'urticaire, celle qui succède à l'ingestion des moules par exemple ; parfois même la mort peut en être la conséquence. La plupart de ces phénomènes (douleurs gastralgiques, vomissements, diarrhée, hypothermie, état syncopal) relèvent de l'intoxication dont l'éruption ortiée est la manifestation.

Mais, outre ces troubles d'ordre toxique concomitants à l'urticaire, on peut observer du côté des diverses muqueuses des manifestations fugaces, relevant de lésions analogues à celles qui ont pour siège la peau. La langue, la voûte et le voile du palais sont parfois le siège de ces manifestations qui peuvent s'accompagner de troubles plus ou moins marqués de la déglutition et de la respiration. L'urticaire de l'épiglotte et de la muqueuse laryngée peut produire l'œdème de la glotte. Guéneau de Mussy a attribué certains accès d'asthme à une urticaire des bronches. Plus rarement des troubles œsophagiens ou gastro-intestinaux peuvent être rattachés à des lésions d'urticaire interne, dont l'étude est loin d'être faite d'une manière définitive.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Comme on pouvait le prévoir et comme l'ont montré les recherches de Vidal, Pick, Leloir, Unna et Bäumer [1], les saillies urticariennes sont constituées par une congestion vasculaire intense avec exsudation, dans les espaces intercellulaires du derme et dans les papilles, d'une grande quantité de sérosité, mais il n'y a pas d'infiltration cellulaire appréciable : en un mot, il s'agit d'une congestion avec œdème actif. La congestion vasculaire n'occupe que les parties périphériques de l'élevure ortiée ; à son centre, au contraire, les vaisseaux sont comprimés et presque effacés, ce qui explique l'apparence anémique des éléments urticariens.

L'examen de la peau au moment où on y trace des lignes au moyen d'un corps mousse et où se produit la saillie d'urticaire factice — laquelle n'est que l'exagération des phénomènes qui constituent la raie vaso-motrice ou raie méningitique de Trousseau — permet de suivre le mode de production des saillies urticariennes : une première phase, qui manque dans l'urticaire spontanée, est le résultat de la constriction active des capillaires sous l'influence de l'excitation directe et est caractérisée par la production d'une raie blanche ; il se forme ensuite une ligne rouge produite par la congestion due à la paralysie

[1] Bäumer, Beiträge zur Histologie der Urticaria simplex und pigmentosa. *Archiv f. Dermatologie.* T. XXXIV. p. 323.

vaso-motrice, puis apparaît à sa place une saillie qui blanchit bientôt et qui représente la papule ortiée, saillie produite par l'œdème que détermine l'exsudation de liquide hors des vaisseaux dilatés : la décoloration est le résultat de l'anémie produite par la compression qu'exerce sur les vaisseaux le liquide exsudé. On conçoit dès lors que cette anémie, résultat secondaire de la congestion vasculaire, n'existe que dans les parties centrales de la saillie urticarienne et que la rougeur persiste à sa périphérie où la congestion n'a pas encore abouti à l'exsudation.

Le mécanisme de la production des saillies ortiées et leur existence éphémère ne sont pas compatibles avec une altération matérielle et permanente des tissus : il s'agit là de troubles vaso-moteurs *sine materia*, d'une angionévrose.

Étiologie. — Les causes de l'urticaire sont des plus variables.

Il est certain que tous les sujets ne sont pas également prédisposés à cette dermatose, qu'elle atteint surtout les sujets à nutrition retardante qu'on classe dans la catégorie des arthritiques nerveux, et que, parmi eux, il en est un certain nombre seulement chez qui des causes diverses, variables pour chacun d'eux, peuvent en provoquer l'apparition ; mais, en outre, certaines causes externes peuvent la déterminer chez tous les sujets, quel que soit leur état constitutionnel, quelles que soient leurs prédispositions.

Les causes déterminantes de l'urticaire peuvent donc être externes ou internes.

Parmi les *causes externes*, les unes sont banales, agissent par excitation mécanique directe des éléments périphériques du système vaso-moteur, ce sont les pressions accidentelles ou provoquées intentionnellement : celles-ci produisent des éléments ortiés (urticaire provoquée ou factice) chez les sujets en proie à une poussée d'urticaire. De plus, certains sujets qui n'ont pas spontanément d'urticaire présentent ce phénomène lorsqu'on irrite leur tégument par une pression forte ; c'est à des cas de ce genre qu'on a donné les dénominations défectueuses d'autographisme ou de dermographisme [1], qui rappellent la facilité avec laquelle on voit se produire en relief les caractères tracés sur la peau du patient à l'aide d'un corps mousse, tel qu'un manche de porte-plume ; ce phénomène s'observe presque exclusivement chez des sujets profondément névropathiques.

Des parasites divers, les poux, les punaises, les puces, les chenilles, les cousins, en particulier, peuvent provoquer l'urticaire chez presque tous les sujets, plus facilement cependant chez ceux dont la peau est fine et chez les enfants : leur mode d'action est complexe, et les papules ortiées ainsi produites résultent tout à la fois de l'excitation mécanique des éléments nerveux du derme par la piqûre du parasite et par le grattage qu'il provoque et de l'introduction par ce parasite d'une substance qui irrite chimiquement les éléments vaso-moteurs. Ce dernier mécanisme intervient presque seul dans l'urticaire consécutive à la piqûre de l'ortie vulgaire, ou au contact des poils de la chenille processionnaire dont l'éruption très pénible a été bien étudiée par Lalesque [2].

Quant aux *causes déterminantes internes* de l'urticaire, ce sont surtout les

[1] Dujardin-Beaumetz, Note sur des troubles vaso-moteurs de la peau, observés chez une hystérique (femme autographique). *Bulletin Soc. médic. hôp.*, 11 juillet 1879, p. 197. — Barthélemy, Étude sur le dermographisme ou dermoneurose toxivasomotrice. Paris, 1895.

[2] Lalesque, Le prurigo de la processionnaire. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1890.

[GEORGES THIBIERGE.]

ingesta et parmi eux les mollusques, et surtout les moules, les crustacés, les gros poissons de mer, la viande de porc conservée, salée ou fumée, le gibier, les fromages fermentés, le chou, le melon, les champignons, les asperges, les truffes, les fraises, les framboises, les groseilles, la glace, les liquides alcooliques, l'eau de Seltz artificielle, le café, etc., ou plutôt c'est, chez chaque sujet prédisposé à l'urticaire, un ou plusieurs de ces aliments, toujours les mêmes, qui interviennent pour provoquer l'éruption. D'autres fois, c'est une substance médicamenteuse, et, en particulier, le sulfate de quinine, l'iodure de potassium, l'antipyrine, le copahu, la térébenthine, etc.

Outre l'état constitutionnel du sujet, des troubles digestifs divers, et au premier rang la dilatation de l'estomac et de l'intestin, viennent souvent favoriser l'apparition de l'urticaire *ab ingestis* : celle-ci est toujours en réalité une urticaire toxique, la substance ingérée contenant elle-même des produits toxiques ou provoquant, à la faveur d'un trouble des organes digestifs, la formation de produits toxiques qui, par suite de la prédisposition personnelle du sujet, déterminent le trouble angioneurotique appelé urticaire.

De même, certains produits élaborés spontanément par l'organisme et non éliminés par les voies naturelles peuvent devenir l'origine de cette dermatose; c'est ainsi qu'on l'observe dans l'urémie et dans les affections à ictère. Les kystes hydatiques donnent également lieu à la production de l'urticaire lorsque, par leur rupture, ils provoquent l'intoxication hydatique dont les recherches de Debove et Achard [1] ont établi l'existence.

Des maladies infectieuses diverses peuvent être l'origine d'éruptions ortiées, telles sont la grippe, la vaccine et surtout le paludisme. Il est très vraisemblable que ces infections agissent par les modifications que leurs agents pathogènes, ou les toxines qu'ils élaborent, impriment à la composition chimique du sang : on peut en rapprocher les éruptions provoquées par les injections de toxines et d'antitoxines, en particulier de la tuberculine et du sérum antidiphthérique, éruptions parmi lesquelles l'urticaire figure souvent.

En réalité, c'est donc à une intoxication (hétéro ou auto-intoxication) qu'est due le plus ordinairement l'apparition de l'urticaire : l'intervention du système vaso-moteur, seule invoquée il y a quelques années, n'est pas seule à la provoquer, ou plutôt ce système est mis en action par une cause toxique et l'urticaire est, comme les érythèmes, un phénomène à pathogénie complexe.

Parfois cependant l'influence nerveuse peut seule être invoquée : tel le cas de l'étudiant en médecine qui, après avoir entendu une leçon sur l'urticaire, vint montrer à Hardy son corps couvert de saillies ortiées; c'est également à un trouble vaso-moteur qu'il faut rapporter l'urticaire généralisée qui succède aux bains de rivière chez quelques sujets prédisposés.

Quant à l'existence d'une urticaire idiopathique, survenant sans cause appréciable, il n'est plus nécessaire actuellement de la réfuter; les cas auxquels on donne le nom de fièvre ortiée doivent être mis sur le compte de quelque infection ou plutôt de quelque intoxication méconnue, dont il faut rechercher la cause dans les aliments ingérés.

Diagnostic. — L'urticaire est facile à reconnaître. Le développement rapide et la disparition également rapide des saillies blanches à bordure rouge, ordi-

[1] Debove, Pathogénie de l'urticaire hydatique. *C. R. Acad. des sciences*, déc. 1887, p. 1285. — Achard, De l'intoxication hydatique. *Arch. gén. de méd.*, 1888, T. II, p. 410 et 572.

nairement prurigineuses, ne laissent guère de place au doute. Aussi le diagnostic de cette dermopathie se résume-t-il dans la recherche de ses causes.

Pronostic. — L'urticaire constitue, lorsqu'elle s'accompagne de prurit, une affection plutôt pénible que grave; car les faits d'urticaire avec troubles viscéraux importants sont des plus rares. Cependant la répétition de ses atteintes en fait pour certains sujets un véritable supplice. En outre l'urticaire est l'indice d'un état constitutionnel dont on ne peut méconnaître l'importance; chez les jeunes enfants, elle peut être la première manifestation d'une dermopathie grave et essentiellement rebelle, le prurigo de Hebra, de sorte que chez eux on ne saurait trop réserver le pronostic d'une urticaire récidivante.

Traitement. — Modifier l'organisme de façon à faire disparaître les causes, lésions viscérales ou altérations humorales, qui peuvent constituer une prédisposition à l'urticaire; en outre, supprimer tous les ingesta et les parasites qui peuvent devenir la cause déterminante de cette dermopathie, telles sont les deux indications de la thérapeutique prophylactique de l'urticaire, et leur observance permet d'en prévenir le retour.

On devra donc, dans chaque cas d'urticaire, étudier avec soin l'état constitutionnel des malades; d'autre part, on devra rechercher la cause occasionnelle de l'attaque, indiquer au malade les aliments et médicaments susceptibles de provoquer le retour de l'éruption et, sinon les prohiber, du moins ne les autoriser que sous réserve et, s'ils déterminent une récidive, les interdire définitivement.

Au moment de l'éruption, si celle-ci ne reconnaît pas une cause purement externe, on doit recourir soit à un purgatif pour évacuer la substance toxique qui l'a déterminée, soit à l'antisepsie intestinale suivant les préceptes de Bouchard, mais surtout prescrire des diurétiques, parmi lesquels la première place doit être donnée au régime lacté absolu.

Pendant tout le cours de l'éruption, le malade s'abstiendra des aliments susceptibles de provoquer l'apparition de l'urticaire.

Dans l'urticaire aiguë, l'usage des médicaments vaso-moteurs n'a aucune utilité. Au contraire, lorsque l'urticaire a une marche chronique, ces médicaments, en particulier la quinine, l'ergotine, la belladone, peuvent en diminuer la durée.

Dans l'urticaire chronique, on prescrira également les alcalins à doses suffisantes.

Quant au *traitement externe*, local, de l'éruption, soit aiguë, soit chronique, il doit consister dans l'emploi des divers antiprurigineux, en particulier de l'acide phénique en lotions chaudes à 1 ou 1/2 pour 100, de lotions à l'acide cyanhydrique, de pommade au menthol à 1 ou 2 pour 100, auxquelles on associera de larges applications de poudre d'amidon. La pâte mentholée, renfermant 2 grammes de menthol pour 25 grammes d'oxyde de zinc et d'amidon et 50 grammes de vaseline est une des préparations les plus efficaces contre le prurit de l'urticaire et en même temps les plus faciles à appliquer. Les bains rendent parfois des services, mais déterminent souvent de violentes poussées; aussi doit-on être prudent dans leur emploi.

[GEORGES THIBIERGE.]

URTICAIRE PIGMENTÉE

On décrit sous ce nom une affection rare, qui débute généralement dans l'enfance, persiste pendant toute l'existence et est caractérisée par des poussées successives d'érythème accompagné de soulèvements urticariens, laissant après eux des taches pigmentées irrégulières [1].

Description clinique. — L'urticaire pigmentée apparaît dès les premiers jours ou les premières semaines de la vie.

Elle est caractérisée par le développement d'éléments arrondis ou ovalaires, dont la coloration varie du jaune franc ou rosé au fauve ou au brun, éléments plus ou moins saillants, rappelant l'aspect de l'urticaire. Ces éléments, de consistance ferme au début, deviennent ensuite flasques et mollasses; ils prennent ensuite une couleur plus jaune ou brunâtre qui persiste indéfiniment.

Les éléments occupent le plus ordinairement le tronc et la partie supérieure des membres, plus rarement la face.

Ils s'accompagnent d'un prurit assez intense au début, qui s'exagère sous l'influence du froid.

Lorsqu'on exerce une pression ou une friction sur le tégument, on voit apparaître des élevures ortiées (urticaire factice), très nettes surtout au niveau des plaques brunes.

De temps à autre apparaissent, dans le cours de la maladie, des poussées aiguës, au cours desquelles se produisent des taches érythémateuses, ou des éléments ortiés, ou encore des vésicules et des bulles. De ces éléments, un certain nombre aboutissent à la formation de nouvelles taches pigmentées, de sorte que, lorsque les poussées se sont reproduites à plusieurs reprises, la peau est tachetée sur toute sa surface d'éléments de dimensions variées.

A mesure que le sujet avance en âge, les poussées deviennent moins fréquentes, les éléments moins nombreux et la maladie s'atténue; cependant les taches pigmentées semblent persister à peu près indéfiniment.

L'état général est conservé bon pendant toute la durée de la maladie.

L'**étiologie** de cette affection est complètement inconnue.

Les **lésions anatomiques** consistent essentiellement dans l'accumulation, surtout autour des vaisseaux des parties superficielle et moyenne du derme, d'un nombre considérable de Mastzellen; ces éléments, décrits par Ehrlich, sont constitués par une masse protoplasmique volumineuse, souvent ramifiée, de forme très irrégulière, remplie de grosses granulations très nombreuses et doués de réactions histochimiques particulières; ils existent, mais en petit nombre, dans la peau normale comme dans la plupart des tissus. Unna, P. Raymond en ont constaté l'existence dans l'urticaire pigmentée à une époque où ils n'avaient pas encore été signalés dans d'autres dermatoses. Depuis lors, il a été reconnu qu'ils se rencontrent dans un grand nombre de lésions cutanées.

Le **diagnostic** de cette affection est facile : aucune autre dermatose ne peut la simuler et il suffit d'y penser pour la reconnaître.

[1] P. Raymond, De l'urticaire pigmentée. Thèse de doctorat, Paris, 1887-1888.

Le **traitement** est sans efficacité. On peut recourir, au moment des poussées, aux diverses préparations antiprurigineuses, signalées à propos de l'urticaire vulgaire.

II

LES DERMATOSES PRURIGINEUSES

Le chapitre des dermatoses prurigineuses est un de ceux qui ont été le plus violemment remaniés par les dermatologistes de la deuxième moitié de ce siècle.

Hebra, en maître autoritaire, faisant table rase de ce que ses prédécesseurs avaient établi et professé, et adaptant à ses conceptions la terminologie déjà employée, donna le nom de *prurit* aux dermatoses qui, d'après lui, ne débutaient pas par des lésions objectives, mais se caractérisaient uniquement, pendant leur phase initiale ou pendant toute leur durée, par le phénomène subjectif prurit; il réserva le nom de *prurigo*, appliqué par Willan et les auteurs français aux dermatoses prurigineuses à lésions objectives papuleuses, pour un type morbide mal déterminé avant lui et caractérisé par une éruption papuleuse spéciale, évoluant par poussées annuelles; il rangea enfin dans le *lichen* d'autres types morbides objectivement caractérisés par des papules persistantes et attribua à l'*eczéma* la presque totalité des autres affections où le prurit peut prédominer.

Le schème de Hebra a longtemps été accepté sans contestation; les auteurs français en ont admis en partie les bases; cependant E. Besnier [1] faisait remarquer que la dénomination de prurigo ne pouvait convenir à une seule entité morbide aussi strictement close que la faisait Hebra et, pour montrer que ce dernier n'avait envisagé qu'un des types du prurigo, il avait proposé et fait assez généralement accepter pour ce type le nom de *prurigo de Hebra*. Mais, d'une façon générale, la dénomination de prurigo était réservée aux affections caractérisées, principalement ou exclusivement, par la présence de papules à évolution généralement rapide surmontées au début d'une vésicule, ultérieurement d'une croûtelle sanguine : cette « papule de prurigo » était d'ailleurs la lésion non seulement des prurigos de cause interne, mais encore de certaines affections parasitaires (prurigo pédiculaire, prurigo acarien).

Les travaux de Vidal sur les dermatoses prurigineuses montrèrent l'insuffisance de la doctrine de Hebra, mais la dénomination de lichen qu'il proposait pour la plupart de ces dermatoses obscurcit la question plutôt qu'elle ne l'éclaira, et ses vues ne furent pas adoptées. Reprises et modifiées par Brocq, les opinions de Vidal contribuèrent cependant à faire rejeter la doctrine exclusive de Hebra.

E. Besnier, qui avait proposé le nom de prurigos diathésiques pour certaines affections prurigineuses à lésions multiformes débordant, par quelque point de leur symptomatologie ou de leur marche, le schème étroit du prurigo de Hebra, a repris dans son ensemble la question du prurigo au Congrès de dermatologie de Londres (1896), et formulé sur la compréhension de ce terme une opinion qui paraît avoir été adoptée par la plupart des dermatologistes français; c'est de ce remarquable travail que nous nous inspirerons dans l'exposé des divisions des dermatoses prurigineuses.

[1] E. Besnier. Sur la question du prurigo. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 981.

DU PRURIT

Tant que les idées de Hebra sur le prurigo furent adoptées plus ou moins strictement par les dermatologistes, la dénomination de prurit fut appliquée aux *dermatoses* se traduisant par des sensations de prurit sans lésions objectives apparentes, tout au moins sans lésions objectives à leur début, car on reconnaissait que le prurit pouvait ultérieurement s'accompagner ou se compliquer de lésions secondaires du tégument. En outre, il désignait un *symptôme* fonctionnel bien connu, la démangeaison.

E. Besnier, dans son rapport au Congrès de dermatologie de Londres, a fait remarquer qu'un même mot ne pouvait logiquement servir à désigner un symptôme et une ou plusieurs maladies : aux maladies comprises précédemment sous le vocable prurit, il a proposé d'appliquer d'une façon générale la dénomination de prurigo déjà employée pour certaines d'entre elles.

Cette réforme de la terminologie est d'autant plus rationnelle que la distinction entre le prurit maladie et le prurigo était souvent très embarrassante, beaucoup plus théorique que pratique, et devenait l'origine d'embarras sans nombre.

Le *prurit* n'est donc plus à l'heure actuelle qu'un symptôme et son étude n'est qu'un chapitre de séméiologie. A ce titre il aurait été plus logique peut-être d'en donner la description dans les considérations générales sur les affections cutanées. Nous avons néanmoins préféré parler du prurit au chapitre des affections prurigineuses, ne serait-ce que pour y résumer les principales indications thérapeutiques qu'il fournit.

Description. — Le prurit consiste en une sensation particulière ayant pour siège le tégument et qui porte le sujet atteint à frotter les parties malades avec un corps dur. Son intensité est variable : parfois très léger, il ressemble à la sensation que produit la progression d'une mouche ou le frottement d'une plume. Plus souvent, il consiste en une sensation énervante, distincte de la sensation de brûlure, comme de la sensation de piqûre, parfois d'une violence extrême et empêchant tout repos.

Les malades, pour se soulager, se grattent, soit avec la main, soit avec les ongles, qui, dans les cas de prurit ancien, sont usés et polis par le grattage, soit, lorsque le prurit acquiert une grande violence, avec des corps durs variés, avec tout ce qu'ils peuvent saisir ; brosses dures, peignes, morceaux de bois, etc.

Le grattage calme souvent ou modère le prurit, mais, pour peu qu'il soit vigoureux, il est fréquemment suivi d'excoriations plus ou moins apparentes, soit arrondies, soit allongées, et il peut être l'origine d'inoculations sous-épidermiques de micro-organismes qui provoquent des lésions secondaires le plus souvent du type pustuleux (impétigo, ecthyma, etc.). Il peut aussi, par l'irritation tégumentaire qu'il produit, par les réactions vaso-motrices qu'il met en jeu, être l'origine de lésions cutanées à type exsudatif aigu comme l'urticaire, les papules de prurigo, ou à marche chronique, eczématiformes ou lichénoïdes (eczématisation et lichénisation secondaires).

Le prurit peut, suivant ses causes, occuper une étendue variable des téguments, être généralisé, ou localisé à des régions variées.

Les prurits localisés aux orifices naturels et à leur voisinage (anus et vulve)

méritent une mention spéciale en raison de leur intensité souvent excessive et de leur caractère particulièrement pénible.

Le prurit peut être continu, généralement avec des exacerbations régulières ou irrégulières, ou se produire seulement par paroxysmes survenant à des heures fixes ou sous l'influence du contact de l'air.

Causes et valeur séméiologique. — Le prurit peut être la conséquence d'une lésion cutanée appréciable, ou se produire, sous l'influence de causes internes, sans altération préalable apparente du tégument.

Les *affections cutanées* les plus diverses peuvent s'accompagner de prurit, soit à titre de symptôme constant et essentiel, soit à titre de phénomène accidentel et surajouté, provoqué par une cause externe ou interne.

Les dermatoses produites par des parasites animaux se traduisent par un prurit généralement intense, dont les localisations et les exaspérations sont liées à l'habitat et aux migrations de ces parasites : tels sont le prurit nocturne si caractéristique de la gale, le prurit à localisation dorsale de la phthiriase.

Parmi les dermatoses non parasitaires, les lichens, les eczémas, les urticaires, le strophulus, les prurigos, la dermatite herpétiforme, etc., s'accompagnent de prurit.

D'autres, au contraire, comme le psoriasis, les pityriasis, ne donnent pas lieu naturellement à du prurit, mais des intoxications, en particulier l'intoxication alcoolique, ou un état névropathique, peuvent s'ajouter à la dermatose et être la cause de sensations prurigineuses superposées à celle-ci.

Le *prurit* survenant *sans lésions cutanées apparentes* est lié soit à une perturbation nerveuse, soit à une intoxication.

Les prurits névropathiques peuvent être sous la dépendance d'une affection du système nerveux, plus souvent d'une névrose, l'hystérie ou la neurasthénie. Souvent l'état névropathique des sujets n'intervient que pour exagérer l'intensité du prurit provoqué par une autre cause : ainsi le prurit généralisé survenant au cours de la grossesse tient probablement pour une part au nervosisme propre à cet état et pour une autre part, non la moins importante, aux intoxications relevant des modifications des humeurs et des émonctoires.

Les prurits toxiques relèvent soit d'auto-intoxications, soit d'hétéro-intoxications, que nous étudierons à propos des prurigos toxiques.

Les prurits localisés aux orifices naturels sont produits par des causes locales : leucorrhée ou contact et décomposition de l'urine glycosurique pour le prurit vulvaire, hémorrhoïdes, fissures anales, présence d'oxyures vermiculaires pour le prurit anal.

Traitement. — Le symptôme prurit peut par lui-même nécessiter un traitement local, indépendant de celui de l'affection cutanée et de la cause interne dont il relève.

Les substances *antiprurigineuses* employées en thérapeutique sont nombreuses et peuvent être employées très différemment.

Dans les prurits aigus, il suffit de faire des applications de poudres inertes, principalement de poudre d'amidon, rendues adhérentes par des lotions chaudes avec des liquides antiprurigineux.

Les lotions antiprurigineuses sont pour la plupart à base d'acides végétaux ou d'alcool additionné d'essences : eau blanche, eau de laurier-cerise étendue

d'eau, eau de Cologne étendue de 9/10 d'eau, alcool de menthe étendu de 5/6 d'eau, solution de chloral au 1/100e, alcool camphré étendu d'eau, solution phéniquée au 1/200e, solution de résorcine au 1/100e.

Lorsqu'il n'y a pas d'érosion épidermique, les pommades à l'oxyde de zinc et surtout les pâtes à l'oxyde de zinc (oxyde de zinc et amidon, àà 25 grammes, vaseline 50 grammes) additionnées de 1 à 2 pour 100 de menthol ou d'acide phénique rendent les plus grands services.

Dans les prurits chroniques, sans lésions épidermiques et surtout sans altérations eczémateuses ou eczématiformes, les applications de gélatine à l'oxyde de zinc donnent d'excellents résultats : aux colles de Pick, de Tenneson et de Unna, je préfère la formule suivante[1] que je dois à Milliet : gélatine 150 grammes ; grénétine 100 grammes ; gomme arabique 5 grammes : glycérine et eau bouillie àà 300 grammes ; oxyde de zinc 100 grammes ; phénosalyl 2 grammes. Cette colle donne un enduit qui tient bien sur la peau et peut rester adhérent pendant 5 à 6 jours au moins. Après liquéfaction au bain-marie, elle est appliquée au moyen d'un large pinceau de crin souple, sur la peau préalablement bien lavée ; pour en faciliter la dessiccation et lui donner plus de consistance, il est bon, suivant le conseil de Tenneson, de fustiger les surfaces collées avec de l'ouate hydrophile, dont les fragments sont retenus par la colle. L'enduit, très souple, ne gêne en rien les mouvements et le prurit est calmé tant que cet enduit reste adhérent.

Dans les prurits localisés, les applications d'emplâtres adhésifs sont souvent utiles ; ils agissent, comme l'enduit de colle, en empêchant le contact de l'air et en supprimant l'action irritante que celui-ci, ainsi que l'ont établi les recherches de Jacquet, exerce sur la peau prurigineuse.

Dans les prurits localisés aux régions orificielles, les lavages avec l'eau boriquée, avec la solution de sublimé, avec une solution de chloral chaude, répétés chaque fois que la région a été souillée, les applications de poudres inertes, maintenues par un linge ou un tampon d'ouate qui assure l'isolement des surfaces opposées, forment la base du traitement.

LES PRURIGOS

Ainsi qu'il a été dit au début de l'étude des affections prurigineuses, le terme de prurigo a eu une signification variable. Appliqué par Willan à des affections papuleuses accompagnées de prurit, réduit par Hebra à désigner un type clinique restreint et fermé d'affection prurigineuse, attribué plus tard aux affections caractérisées par une papule spéciale, centrée par une vésicule ou croûtelle sanguine, il doit aujourd'hui être donné avec E. Besnier aux dermatoses caractérisées essentiellement par du prurit, avec des lésions cutanées d'apparence variable mais le plus souvent du type papuleux.

Le groupe dermatologique des prurigos comprend, avec le strophulus et le lichen circonscrit, que nous étudierons dans le chapitre suivant, un certain nombre de types morbides, qu'il faut envisager séparément en prenant pour base de la description le type auquel Hebra réservait le nom de prurigo.

Ces types morbides de prurigo ont des expressions symptomatiques différentes

[1] Thibierge. Thérapeutique des maladies de la peau. Paris, 1895. T. II, p. 228.

suivant la réactivité propre de la peau chez les différents sujets : le phénomène prurit, en éveillant le grattage, est l'occasion de traumatismes qui provoquent des réactions cutanées variables, réactions résultant de troubles vaso-moteurs directs ou réflexes, aboutissant à l'exsudation séreuse ou à l'infiltration cellulaire. Les variétés morphologiques et dermatographiques ne peuvent servir à la distinction des différentes formes des prurigos. Nous baserons les divisions des prurigos sur leurs conditions étiologiques, et nous décrirons :

1° Le prurigo de Hebra ;
2° Les prurigos diathésiques de Besnier ;
3° Le prurigo d'hiver de Duhring ;
4° Les prurigos toxiques ;
5° Le prurigo sénile.

PRURIGO DE HEBRA

Définition. — Hebra réservait le nom de prurigo à une affection spéciale, débutant ordinairement dans les premières années de la vie, persistant pendant presque toute l'existence avec des périodes d'exacerbation, caractérisée par un prurit violent et des lésions cutanées multiformes parmi lesquelles prédominent des saillies miliaires d'apparence papuleuse.

Nettement individualisée par Hebra, cette affection a été considérée par quelques auteurs comme appartenant au groupe des lichens : E. Vidal lui donnait le nom de lichen polymorphe.

Comme il a été dit plus haut, elle ne constitue pas tout le prurigo, mais seulement un type de cette affection; à ce type, il est juste de donner, avec E. Besnier, le nom de *prurigo de Hebra*, qui évite toute confusion.

Description. — L'élément primitif du prurigo de Hebra est une petite saillie, de 1 à 2 millimètres de large, blanche ou rouge, peu apparente, de consistance ferme, perceptible au toucher plutôt qu'à la vue; son sommet présente parfois passagèrement au début un très léger soulèvement d'apparence vésiculeuse de la largeur d'une pointe d'épingle. Le grattage ne tarde pas à modifier cet élément, son sommet est arraché, une croûtelle jaunâtre ou brunâtre, arrondie, assez adhérente, le remplace; la papule devient moins apparente, s'affaisse tout en s'étalant. A la chute de la croûtelle, il reste une surface rouge moins large que la croûtelle et légèrement déprimée, ou une surface cicatricielle blanche, entourée pendant un certain temps d'une légère auréole brunâtre; cette auréole disparaît à son tour, laissant seulement une cicatrice blanche punctiforme.

Telle est l'évolution normale de la papule, mais elle peut subir des modifications secondaires, transformation en une petite pustulette ou production d'une véritable pustule ecthymateuse; d'autres fois son excoriation donne lieu à une sécrétion séreuse se concrétant en croûte eczématiforme.

Ces éléments peuvent rester isolés et disséminés, en nombre variable et à des périodes différentes de leur évolution, sur une surface donnée : dans l'intervalle des papules, on voit souvent des excoriations de grattage.

Dans les cas intenses, les éléments s'agglomèrent et le prurigo de Hebra est constitué par des placards plus ou moins étendus, de consistance ferme, généralement symétriques, présentant souvent une certaine ressemblance avec ceux

de l'eczéma; à leur niveau, on distingue des éléments d'aspects divers, résultant tous, comme le démontre un examen attentif, des transformations subies par les éléments papuleux; à leur sommet on voit parfois un très léger soulèvement vésiculeux passager.

Quelles que soient d'ailleurs la disposition des éléments et leur confluence, la peau sur laquelle ils reposent offre des lésions plus ou moins intenses, résultat des poussées antérieures dont elle a été le siège. Elle est épaissie, indurée, se plisse difficilement; ses sillons sont plus accusés qu'à l'état normal; sa surface est rugueuse et donne à la main une sensation de rudesse; la friction en détache une légère desquamation farineuse; on y voit de nombreuses cicatricules blanchâtres, souvent entourées d'une zone de pigmentation plus ou moins accusée qui, dans les cas d'ancienne date, forme comme un granité blanchâtre; en outre, les poils follets ont entièrement disparu.

D'une façon générale, les lésions sont disséminées sur tout le corps; néanmoins elles présentent certains sièges de prédilection qui, sans leur être aussi exclusifs que l'ont pensé Hebra et Kaposi, n'en sont pas moins très caractéristiques. Aux membres, elles occupent principalement le côté de l'extension et elles prédominent sur la partie antérieure des cuisses, des genoux et surtout des jambes, se prolongeant avec une moindre intensité sur le dos des pieds, mais respectent relativement la face postérieure des cuisses et presque toujours les creux poplités; aux membres supérieurs, la partie postéro-externe de l'avant-bras est la plus atteinte, tandis que la main et les doigts sont presque toujours respectés. A la face, les joues et le front sont ordinairement atteints, mais presque toujours à un degré modéré.

Pour peu que les lésions aient acquis une certaine intensité et eu quelque durée, les ganglions lymphatiques correspondants se tuméfient, forment des masses parfois volumineuses, véritables bubons du prurigo, visibles à distance, qui ont pour siège de prédilection les régions inguinales et axillaires; il est remarquable que ces adénopathies, malgré le nombre des portes d'entrée que le grattage ouvre aux micro-organismes de tous ordres, restent à l'état d'induration sans tendre à la suppuration.

Il est peu d'affections où le prurit puisse atteindre un aussi haut degré d'intensité et de continuité que dans le prurigo de Hebra : le nombre des excoriations de grattage que l'on rencontre à la surface des régions malades en est la preuve et jusqu'à un certain point la mesure. Le prurit est surtout accusé au moment où les malades viennent de se déshabiller.

Au point de vue de l'intensité des lésions cutanées et du prurit qui les accompagne, on peut distinguer deux formes du prurigo : le prurigo mitis et le prurigo ferox.

Marche. — Le prurigo de Hebra débute ordinairement dans l'enfance, le plus souvent même dans la première enfance; il peut cependant ne se manifester que plus tard, dans la jeunesse.

Les premières atteintes n'offrent pas l'aspect caractéristique des poussées ultérieures et se masquent sous les dehors de l'urticaire : aussi des poussées de papules ortiées survenant chez un enfant de moins de 3 ans, sans l'intervention d'un parasite ou d'un écart de régime, et surtout lorsqu'elles se répètent, doivent-elles imposer des craintes sérieuses au point de vue de l'apparition ultérieure du prurigo de Hebra.

Une fois constituée, c'est-à-dire vers l'âge de 2 ou 3 ans le plus ordinairement, la maladie présente une marche spéciale : des périodes d'accalmie, dans lesquelles les lésions d'irritation chronique des téguments persistent seules avec quelques sensations peu marquées de prurit, sont entrecoupées par des poussées éruptives et prurigineuses plus ou moins intenses. C'est surtout en hiver et au printemps que se produisent ces exacerbations, tandis que la chaleur de l'été les calme plutôt : telle est du moins la notation annuelle formulée par Hebra ; mais il n'est pas rare de voir des cas de prurigo, répondant à la description de Hebra sous le rapport de l'aspect et de la localisation des lésions, de l'âge de début, se traduire par des poussées annuellement estivales ou automnales.

Lorsque les premières poussées n'ont eu qu'une intensité modérée, la maladie conserve toujours des caractères de bénignité relative, tandis que les cas initialement sévères restent tels pendant toute leur durée.

Pronostic. — Pour Hebra et Kaposi, l'affection est essentiellement incurable et persiste pendant toute l'existence. E. Besnier, par contre, a vu des sujets qui, à l'âge adulte, cessaient d'être tourmentés par les poussées du prurigo de Hebra dont ils avaient été atteints dans leur jeune âge. Ehlers[1], par des statistiques étendues, a confirmé l'opinion de Besnier.

Il n'en est pas moins vrai que, par ses retours périodiques, le prurigo de Hebra constitue une maladie sérieuse, qui influe grandement sur la santé générale et sur le moral des sujets. Dans les formes graves, il n'est pas rare que les malades restent petits, comme atrophiés, pendant toute leur existence ; mais on peut se demander si cet état d'infantilisme n'est pas le résultat des causes de dégénérescence qui tiennent la maladie sous leur dépendance.

Étiologie. — Les sujets atteints de prurigo de Hebra sont souvent des enfants pauvres mal nourris, mal soignés, faibles ; mais parfois aussi des enfants élevés dans les meilleures conditions possibles. L'alimentation défectueuse invoquée par Kaposi et surtout par Comby et la misère à laquelle Augagneur attache une grande importance ne sont pas suffisantes pour expliquer à elles seules le développement de cette affection.

Il faut en rechercher la cause dans un trouble de nutrition, sorte de dégénérescence d'origine héréditaire comme le prouve parfois le développement simultané de plusieurs cas de cette affection dans une même famille.

Les parents des malades offrent d'ailleurs souvent des tares constitutionnelles diverses ; beaucoup sont atteints de dermatoses variées.

Les malades eux-mêmes sont assez souvent atteints d'affections diverses relevant de causes à la fois dyscrasiques et névropathiques, telles que l'asthme.

La fréquence du prurigo de Hebra est très variable suivant les pays. Il est très fréquent en Autriche, moins fréquent en France et surtout en Angleterre : on ne l'observe presque jamais en Amérique : J. White[2], qui confirme cette dernière assertion et fait observer qu'elle contraste avec la fréquence du prurit aux États-Unis où il est pour ainsi dire une maladie nationale, attribue la rareté

(1) Ed. Ehlers, Recherches cliniques sur le prurigo de Hebra. *Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1892, n° 24.

(2) J. White, Prurigo. *Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases*. 1897, p. 2.

du prurigo de Hebra en Angleterre et en Amérique aux soins de propreté dont les Anglais et les Américains sont coutumiers.

Diagnostic. — La longue durée et les recrudescences presque régulières de la maladie en facilitent singulièrement le diagnoctic et ne permettent pas de la confondre, chez l'adulte, avec l'*eczéma* et avec les diverses affections prurigineuses, parasitaires ou non. Chez l'enfant, l'embarras peut être plus grand, surtout lors des premières poussées.

Le siège des lésions du côté de l'extension des membres, l'atteinte de la face, l'absence de larges pustules et de sillons, l'intégrité des régions (espaces interdigitaux, seins, régions pré-axillaires, verge) où siègent de préférence les lésions acariennes, la non-contagiosité de la maladie, permettent d'éliminer la *gale*.

La confusion est possible et facile, du moins passagèrement, avec le *strophulus*; mais cette affection se produit à l'occasion de troubles digestifs, souvent à l'occasion de l'éruption des dents, ses éléments évoluent plus rapidement, sont plus nettement érythémateux, plus larges, plus saillants, ont une vésicule centrale ; il ne faut cependant pas oublier que le prurigo de Hebra le plus typique peut débuter par des éléments urticariens très analogues, sinon identiques, à ceux du strophulus et que c'est seulement à une période plus avancée que les lésions perdent l'apparence urticarienne pour prendre leur aspect caractéristique. Il sera donc toujours prudent de rester sur la réserve dans les cas de strophulus qui tendent à se prolonger, et ne sont pas nettement liés à des troubles digestifs.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques du prurigo de Hebra ne répondent, comme l'ont fait voir les recherches de Leloir et Tavernier, Taylor et van Gieson, à la définition d'aucun autre élément dermatologique : ce sont des lésions spéciales constituées par le développement, dans l'intérieur du corps muqueux de Malpighi, de cavités kystiques renfermant un liquide clair; elles seraient, d'après Taylor et van Gieson, la conséquence d'une dégénérescence des cellules épidermiques, consécutive elle-même à une inflammation chronique du derme.

Outre les altérations épidermiques, on trouve en effet de l'œdème et de l'infiltration chronique dans le derme avec prédominance des lésions autour des vaisseaux.

On n'a jusqu'à présent pas rencontré d'altération des nerfs périphériques.

Traitement. — La lésion locale du prurigo de Hebra et le prurit qui l'accompagne cèdent assez facilement sous l'influence de traitements locaux divers. Les applications de corps gras, en première ligne l'huile de foie de morue simple ou additionnée de menthol, sous la forme d'emplâtres ou d'onctions viennent rapidement à bout de la plupart des poussées. Les onctions à l'huile de foie de morue sont répétées chaque nuit et pendant le jour on enveloppe les surfaces malades de toile de caoutchouc fine ou de compresses enduites de pommade à l'oxyde de zinc, ou même de compresses sèches.

Dans les formes intenses, le traitement qui donne les meilleurs résultats est l'application de colles médicamenteuses à la gélatine (Voir page 186) que l'on peut, sans crainte d'accidents, étendre, s'il est nécessaire, sur la totalité de la

surface cutanée. Mais ce topique, parfait lorsqu'il n'y a pas d'excoriations, et qui calme alors rapidement les démangeaisons, en provoque au contraire de très violentes quand il y a des excoriations suintantes du type eczémateux. Dans ce dernier cas, il est nécessaire, avant de recourir aux badigeonnages de colle, de guérir les lésions accessoires de la peau au moyen d'enveloppements humides avec des compresses trempées dans une solution boriquée faible ou dans de l'infusion de camomille, etc. (Voir le traitement des eczémas, p. 244.)

Le traitement externe a le premier rôle au cours des poussées, que les médicaments internes sont incapables de calmer; mais il n'est qu'un palliatif donnant des résultats passagers et n'empêche pas les récidives.

Les médicaments nervins peuvent atténuer les symptômes fonctionnels du prurigo de Hebra, mais sont de beaucoup inférieurs au traitement externe et ne peuvent non plus arrêter la marche générale de la maladie.

Le traitement tonique et reconstituant (et ici encore en première ligne l'huile de foie de morue, puis les amers, l'arsenic), est presque toujours indiqué par l'état général des sujets atteints de prurigo de Hebra. Il peut avoir une action sur la maladie, sur ses reprises annuelles. Les traitements thermaux (Uriage, Luchon, et surtout La Bourboule) sont d'une efficacité nette; ils ont certainement, dans nombre de cas, un effet très réel sur le prurigo de Hebra et peuvent enrayer plus ou moins complètement sa marche exacerbante.

PRURIGOS DIATHÉSIQUES

Définition. — E. Besnier[1] a proposé le nom de prurigos diathésiques pour désigner des affections caractérisées par un prurit plus ou moins étendu et d'intensité variable, et par des lésions cutanées multiformes, reproduisant l'aspect des différentes variétés d'eczéma ou rappelant celui des lichens, affections se rapprochant du prurigo de Hebra par la multiplicité de leurs récidives, mais en différant par l'irrégularité de ces récidives, une topographie moins systématique, des lésions plus multiformes et leur début à un âge très variable.

Les prurigos diathésiques correspondent en partie aux névrodermites diffuses de Brocq[2].

Description. — La lésion primitive des prurigos diathésiques est très variable. Tantôt c'est une papule rouge, peu étendue, saillante, acuminée ou non, qui est surmontée, dès son début ou peu après son début, d'une petite vésicule; après la rupture de cette vésicule il reste une excoriation, qui se recouvre d'une croûtelle brunâtre comme dans les autres variétés de prurigo, ou d'une croûte jaunâtre, analogue à celle des eczémas, ou bien encore se dessèche et est remplacée par une squame. Ces éléments peuvent être isolés et disséminés ou se réunir en placards d'étendue variable, de forme irrégulière et à contours souvent mal déterminés, qui ont une grande analogie avec des placards d'eczéma.

Mais avec les lésions eczématiformes coïncident des lésions papuleuses, de coloration plus claire que celles du lichen de Wilson, de forme arrondie ou

(1) E. Besnier. Premières notes et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques. *Annales de Dermatologie*, 1892, p. 654.

(2) L. Brocq. Nouvelles notes cliniques sur les lichénifications et les névrodermites. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 779 et 924.

irrégulière, à surface brillante, saillante ou aplatie, mais n'offrant pas l'ombilication des papules du lichen de Wilson ; ces papules ont également une consistance moins ferme que dans cette dernière affection.

Dans l'intervalle des papules, il n'est pas rare de voir les plis épidermiques s'exagérer et l'épiderme offrir un aspect légèrement brillant, comme dans les lichens. Fréquemment aussi on voit des excoriations linéaires dues au grattage.

Souvent aux altérations précédentes s'ajoutent des éléments urticariens d'abondance et de dimensions variables.

Les lésions des prurigos diathésiques sont en somme polymorphes, avec prédominance des lésions d'apparence eczémateuse.

Disséminées ou réunies en placards irréguliers, elles occupent des portions variables du tégument, parfois des segments étendus d'un membre. Elles peuvent siéger sur les différentes régions du corps, de préférence sur le tronc et sur les membres, mais sans avoir sur ceux-ci la prédilection si accusée du prurigo de Hebra pour le côté de l'extension. Très souvent elles sont symétriquement disposées.

Les lésions des prurigos diathésiques s'accompagnent toujours de prurit et d'un prurit parfois violent ou plus exactement sont précédées de prurit et se montrent consécutivement aux grattages qu'il provoque. Ce prurit peut être continu, ou se montrer sous forme de crises ou d'exacerbations survenant d'une façon irrégulière, à heures très variables. Les crises de prurit entraînent une exagération des lésions cutanées, des transformations dans leur aspect extérieur, leur extension en surface ou leur apparition sur des régions précédemment indemnes.

Aussi l'affection présente-t-elle une marche paroxystique très irrégulière, en rapport avec l'irrégularité du prurit.

Ces paroxysmes sont entrecoupés par des périodes de rémission plus ou moins complète, parfois absolue. C'est ainsi que les prurigos diathésiques, comme le prurigo de Hebra, sont constitués par une série d'attaques, d'intensité variable ; mais, au lieu d'être à répétitions périodiques et annuelles, ces retours sont extrêmement irréguliers et peuvent se produire en toute saison, et à des saisons variables d'une année à l'autre. La marche de la maladie s'étend sur un nombre d'années variable.

Étiologie. — Les prurigos diathésiques peuvent se développer à tout âge, et en cela ils s'éloignent du schéma classique du prurigo de Hebra.

Ils s'observent plus souvent chez la femme que chez l'homme.

Ce sont essentiellement des attributs du nervosisme : les sujets qui en sont atteints sont, par hérédité ou par le fait de surmenage intellectuel ou moral, des névropathes, plus particulièrement des neurasthéniques ; parfois ils sont atteints de névroses plus différenciées, telle que le goitre exophthalmique, la paralysie agitante. Leurs premiers accès se produisent souvent à l'occasion d'émotions morales prolongées, de fatigues intellectuelles, de préoccupations d'argent ou d'avenir.

Souvent, exagérant les effets du nervosisme, coexistent des troubles gastro-intestinaux, provoqués, eux aussi, par la névropathie, ou bien des altérations rénales.

Nature. — Les prurigos diathésiques sont en réalité des troubles névropa-

thiques de la peau, se traduisant par du prurit ; l'irritation que provoque le grattage détermine des réactions vasomotrices, congestions ou irritations, aboutissant à la production de lésions variées, réalisant l'eczématisation ou la lichénisation des téguments, suivant un processus qui a déjà été signalé à propos du prurit.

Diagnostic. — Les prurigos diathésiques sont le plus ordinairement confondus avec les *eczémas*, groupe complexe d'où E. Besnier les a séparés. Ils en diffèrent par la multiformité des lésions, par leur apparition à la suite et à l'occasion du prurit, par leur modification et leur extension sous l'influence du prurit, par la multiplicité de leurs sièges. Pour la plupart des dermatologistes allemands, ils rentrent d'ailleurs dans la description de l'eczéma : Unna les désigne sous le nom d'eczema pruriginosum.

Traitement. — Le *traitement interne* est de première importance dans les prurigos diathésiques : il consiste dans l'emploi des calmants et des toniques du système nerveux, la valériane, la belladone, les glycéro-phosphates, l'arsenic, le fer à petites doses.

Les douches tièdes, à titre de sédatif du système nerveux, et malgré l'état du tégument, rendent les plus grands services ; parfois l'électricité statique sera utile.

Les malades atteints de prurigos diathésiques doivent être mis dans les conditions les plus favorables au repos et au calme de leur système nerveux : éloignement des affaires, séjour à la campagne ou dans les altitudes, voyages, etc. Les traitements thermaux d'Uriage, Luchon, La Bourboule, Royat, etc., suivant les indications tirées de leur état général, leur sont souvent très profitables.

Leur régime alimentaire doit être réglé de façon à éviter tous les aliments qui provoquent des intoxications et peuvent devenir une cause d'irritation pour la peau.

Le *traitement local* varie suivant la forme des lésions cutanées et se confond en grande partie avec celui des eczémas : enveloppements humides dans les formes suintantes et croûteuses, pommade à l'oxyde de zinc après la chute des croûtes et dans les formes sèches. On ajoutera à l'oxyde de zinc des substances antiprurigineuses, menthol, acide phénique, etc. Lorsqu'il n'y a ni suintement ni excoriations, les applications de colle à l'oxyde de zinc calment d'une façon très remarquable le prurit et amènent par suite la disparition des lésions cutanées.

PRURIGO D'HIVER DE DUHRING

Duhring [1] a décrit sous le nom de prurit d'hiver une affection prurigineuse très fréquente en Amérique, mais qui s'observe également en Europe et qui est caractérisée par son développement au moment des premiers froids, sa persistance pendant tout l'hiver et jusqu'au printemps, par des accès qui surviennent surtout le soir au moment du coucher et le matin au réveil, et par sa

[1] Duhring, Pruritus hiemalis, an undescribed form of pruritus. *Philadelphia medical Times*, 10 janvier 1874. — Dubreuilh, Du prurigo hivernal. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 et 15 février 1891 (Bibliogr.).

localisation habituelle aux membres, où elle occupe particulièrement la face antérieure de la cuisse et la face externe de la jambe.

Le prurit s'accompagne souvent de la production de papules disséminées, de coloration blanche ou rose très pâle, parfois d'altérations eczématiformes en placards ou disséminées sur l'étendue des régions prurigineuses.

L'affection récidive régulièrement chaque année et est d'autant plus intense que l'hiver est plus rigoureux.

On l'observe surtout chez des adultes, particulièrement après 40 ans et chez des sujets arthritico-nerveux.

Le port de vêtements trop rudes et irritants au contact de la peau semble avoir autant de part à sa production que le froid extérieur.

Le **traitement** consiste dans la suppression du contact de la peau avec les vêtements trop durs, dans l'emploi de poudres inertes et de pommades à l'oxyde de zinc. Il convient également de s'adresser à l'état général des sujets, au moyen des alcalins, des nervins, etc.

PRURIGOS TOXIQUES

Les intoxications les plus diverses peuvent donner lieu à des prurigos.

Ces intoxications peuvent être d'origine externe, médicamenteuse ou alimentaire, ou d'origine interne (auto-intoxications).

Les *intoxications alimentaires* qui déterminent le prurigo sont l'alcoolisme, le caféisme et le théisme, sur lesquels Brocq a particulièrement insisté et qui exagèrent des prurigos de cause interne plutôt encore qu'elles ne les provoquent.

Parmi les *intoxications médicamenteuses*, il faut signaler spécialement celles que provoquent la morphine et la cocaïne, dans lesquelles le prurit atteint une grande intensité; dans le cocaïnisme il revêt une forme parasitophobique très spéciale, les malades s'imaginant que leur prurit est produit par des animaux errant sous leur peau.

Les prurigos auto-toxiques sont sous la dépendance du diabète, des troubles du fonctionnement du foie ou des reins et de la leucémie.

Le *prurigo diabétique* occupe les membres, principalement le côté de la flexion, quelquefois le dos et la paume des mains, donne lieu à des éruptions urticariennes, ou à des papules blanches, disséminées ou groupées, plus rarement à des lésions d'apparence eczémateuse.

Le *prurigo d'origine hépatique* est lié soit à l'ictère catarrhal, soit à l'obstruction calculeuse des voies biliaires, soit aux diverses cirrhoses. Il accompagne généralement l'ictère, mais peut le précéder ou ne se développer que longtemps après son début, ce qui permet de supposer qu'il est dû à la présence dans le sang non des matières colorantes de la bile, mais d'autres parties constituantes de celle-ci, probablement les acides biliaires. Le prurigo hépatique se traduit par un prurit souvent intense, surtout dans l'obstruction calculeuse des voies biliaires; ce prurit est généralisé avec prédominance aux membres; il y a en outre des papules centrées par une croûte brune (papules de prurigo) et des excoriations de grattage souvent étendues. Il est tout à fait exceptionnel, ainsi que l'a fait remarquer E. Besnier, de voir se développer des pustules d'ecthyma.

Le *prurigo d'origine rénale* peut s'observer dans toutes les lésions qui entravent la sécrétion rénale et produisent la rétention des produits toxiques de l'assimila-

tion; c'est surtout dans la néphrite interstitielle qu'on le rencontre et même dans des périodes peu avancées de celle-ci. Le prurit, d'intensité variable, généralisé ou plus rarement localisé aux jambes, peut donner lieu à des papules de prurigo, quelquefois à des lésions secondaires eczématiformes disséminées.

Le *prurigo leucémique*, qui paraît aussi un prurigo auto-toxique, accompagne surtout la forme ganglionnaire de la leucocythémie ; il se traduit par un prurit intense et par le développement de papules blanches ou à peine rosées, disséminées, larges de près de 1 centimètre, acuminées, surmontées d'une croûtelle sanguine brunâtre, et, dans les cas assez rares de leucémie où il se développe, persiste généralement jusqu'à la terminaison de la maladie.

Le **traitement** interne des prurigos toxiques se confond avec celui des affections causales et de leurs autres complications : il consiste, en outre, dans l'emploi des diurétiques afin d'activer l'élimination des substances toxiques.

Quant au traitement externe, il comporte surtout l'emploi des lotions antiprurigineuses, de la pâte de zinc mentholée ou phéniquée; dans les cas intenses, on peut recourir aux applications de colles, comme dans les autres prurigos.

PRURIGO SÉNILE

On voit assez souvent se développer, après l'âge de 60 ans, un prurigo, auquel on a donné le nom de sénile.

Description. — Le prurigo sénile s'établit en général d'une façon lente, débutant par un prurit étendu, dont l'intensité augmente peu à peu jusqu'à devenir intolérable; ce prurit présente des exacerbations très violentes, surtout le soir ou lorsque les malades se découvrent. Il entrave souvent le sommeil, mais rarement d'une façon complète.

Les malades atteints de prurigo sénile se grattent le plus souvent avec fureur et leurs ongles portent les traces de ce grattage qui les a polis et rendus brillants.

Malgré l'intensité des grattages, les téguments sont rarement le siège d'altérations considérables ; les lésions de grattage, excoriations arrondies et punctiformes ou linéaires, sont exceptionnelles ; rares aussi les papules et les lésions eczématiformes que l'on observe dans nombre d'autres prurigos. Cependant, en observant attentivement la peau, on voit souvent en quelque région du corps, principalement à la région lombaire, des plaques au niveau desquelles l'épiderme a un aspect brillant, avec légère exagération de ses plis et épaississement dermique appréciable lorsque l'on cherche à faire un pli à la peau; ces plaques sont souvent assez étendues; sur les membres et sur le reste du tronc, l'épiderme est souvent aussi brillant, presque nacré, sur des surfaces plus ou moins considérables.

Étiologie. — Le prurigo sénile est attribué par la plupart des classiques à l'altération sénile de la peau, à l'atrophie des nerfs et des papilles cutanées ; cette opinion n'a jamais reçu de démonstration. Il est bien plus vraisemblable que le prurigo sénile est la conséquence d'auto-intoxications résultant d'altérations viscérales, en particulier de l'insuffisance rénale : les vieillards qui en sont atteints présentent toujours des troubles marqués de la sécrétion urinaire.

Il faut ajouter, et cela explique souvent l'intensité de leurs plaintes, qu'ils ont pour la plupart des tendances névropathiques accusées.

[GEORGES THIBIERGE.]

Diagnostic. — Le prurigo sénile peut être confondu avec la *phthiriase*; dans cette affection, les lésions de grattage, toujours accentuées, occupent spécialement les régions sus et interscapulaires où elles affectent la forme d'excoriations linéaires caractéristiques, et il n'est pas rare d'observer des lésions pustuleuses. Il convient cependant de remarquer que la phthiriase peut accompagner le prurigo sénile, parfois même provoquer son explosion, de sorte qu'on le voit persister après la disparition des parasites.

Traitement. — Quelle que soit la thérapeutique employée, on parvient rarement à calmer et jamais pour ainsi dire à faire cesser le prurigo sénile.

On aura recours cependant aux calmants du système nerveux, aux diurétiques, et principalement au régime lacté; on supprimera tous les aliments susceptibles d'exagérer les phénomènes d'auto-intoxication.

Localement, les applications de pâtes mentholées, de gélatines à l'oxyde de zinc provoquent, mieux que les lotions, un calme passager, mais leur effet s'épuise rapidement. On peut essayer l'électrisation faradique à laquelle on a attribué quelques succès.

LES LICHENS

Le nom de lichen avait été donné par les anciens dermatologistes à toute une série d'affections papuleuses, et généralement prurigineuses, constituant un groupe hétéroclite, dont le seul caractère général était l'infiltration plus ou moins prononcée du tégument.

Hebra, lorsqu'il révolutionna la terminologie dermatologique, modifia profondément la doctrine du lichen et réserva cette dénomination aux affections qui se traduisent pendant toute leur durée par des papules, non précédées d'une autre lésion élémentaire. Il réduisit le groupe des lichens à deux affections, le lichen ruber, dont la conception s'est singulièrement modifiée depuis, et le lichen scrofulosorum, que nous avons décrit au chapitre de la tuberculose, et qui ne répond même pas au postulatum de sa définition du lichen.

Cette réaction excessive n'a pas prévalu.

Actuellement, le lichen ruber de Hebra a été en partie absorbé par le pityriasis rubra pilaire de Devergie-Besnier, qui a été reconnu répondre au lichen acuminatus de Hebra; il ne reste de ce lichen ruber, — en dehors de faits très discutables et sujets à revision, dans lesquels une affection papuleuse s'accompagnait de troubles graves suivis de mort — que l'affection dont Erasmus Wilson a donné la description sous le nom de lichen planus et que, avec quelques dermatologistes, nous décrivons sous le nom moins exclusif de lichen de Wilson.

Par contre, on a rattaché de nouveau au lichen une affection qui, sous l'empire des idées exclusives de Hebra, avait été classée dans les eczémas, le lichen simplex des anciens auteurs ou lichen circonscrit.

Ajoutons, pour fixer les idées du lecteur, que le prurigo de Hebra a été décrit par Vidal sous le nom de lichen polymorphe chronique, le strophulus sous le nom de lichen simplex aigu, que la xérodermie pilaire était désignée par les anciens auteurs sous le nom de lichen pilaire; que les eczémas chroniques accompagnés d'infiltration dermique persistante et un certain nombre de

dermites professionnelles également accompagnées d'infiltration persistante étaient appelés couramment lichen par les dermatologistes de la première moitié du siècle.

LICHEN DE WILSON

Définition. — On désigne sous le nom de lichen de Wilson une affection caractérisée par le développement de papules cutanées persistantes de petites dimensions, de forme spéciale, isolées ou agminées en placards, se produisant par poussées successives et accompagnées d'un prurit souvent intense, et par des lésions analogues des muqueuses.

Description. — Les papules de lichen de Wilson ont au maximum la dimension d'un grain de millet ou d'une tête d'épingle, elles ont une coloration rouge au début, plus tard un peu brunâtre ou tirant sur le violet, et un aspect brillant tout particulier; les plis normaux de la peau qui les limitent leur donnent une forme arrondie ou polygonale; leur centre est uni, ce qui a valu à l'affection le nom de lichen plan proposé par Erasmus Wilson, ou plutôt légèrement ombiliqué, comme s'il avait été piqué par une pointe d'aiguille; et cette dépression présente souvent une teinte grisâtre; cependant, il est quelquefois un peu saillant, acuminé, fait qui montre la défectuosité du terme de lichen plan. Ces papules sont de consistance dure : en pinçant la peau entre les doigts, on perçoit nettement une infiltration limitée donnant une sensation analogue à celle d'un grain de plomb enchâssé dans le derme.

Les éléments du lichen de Wilson conservent pendant toute leur durée le même aspect. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, on les voit devenir le siège d'une légère desquamation et, plus rarement encore, on peut voir des vésicules se développer à leur surface.

Les papules peuvent rester toutes isolées les unes des autres, disséminées sans ordre, constituant le lichen plan miliaire. Plus souvent, elles se réunissent les unes aux autres, se disposent en lignes, en traînées, parfois en bandes plus ou moins longues, rappelant le trajet d'un nerf, ou bien elles se groupent en plaques d'étendue variable. Ces plaques sont constituées par un nombre variable d'éléments dont on reconnaît à la loupe les contours polygonaux et les dépressions centrales. Souvent les éléments se disposent en cercles, entourant une surface plus ou moins étendue de peau normale ou légèrement pigmentée. La disposition des éléments est du reste loin d'être uniforme dans un cas donné; elle varie suivant les régions, souvent même d'un élément à un autre dans une même région. En général, les groupes d'éléments lichéniens ne dépassent pas la largeur d'une pièce de 50 centimes.

Dans certains cas, les groupes atteignent des dimensions plus considérables, en même temps qu'ils deviennent saillants, et qu'ils forment des plaques épaisses de coloration grisâtre ou brunâtre, recouvertes de squames épidermiques adhérentes et fermes (lichen corné ou hypertrophique); ces plaques sont peu nombreuses, limitées ordinairement à une seule région, qui est presque toujours la face antéro-externe de la jambe, et persistent pendant un temps très long.

Lorsque les éléments du lichen tendent à disparaître, leur saillie s'affaisse en même temps que leur coloration devient plus foncée et ils laissent après eux une tache brunâtre, qui persiste souvent pendant fort longtemps.

Une forme, très rare d'ailleurs, de lichen de Wilson est caractérisée par l'atrophie scléreuse des éléments qui se réunissent en plaques plus ou moins étendues, de coloration blanche, d'aspect cicatriciel et de consistance ferme, au niveau desquelles chacun des éléments primitifs n'est plus signalé que par une dépression punctiforme [1].

Le lichen de Wilson peut occuper toute la surface cutanée, mais il se rencontre surtout sur la face dorsale des mains et des avant-bras, les poignets, la face externe des jambes, la région de la ceinture.

Fréquemment l'éruption cutanée s'accompagne de lésions des muqueuses et en particulier de la muqueuse buccale [2]. Les lésions de la muqueuse buccale peuvent précéder celles de la peau; elles peuvent même dans quelques cas rares exister seules pendant toute la durée de la maladie. Sur la langue, elles se traduisent par la présence de taches blanches, allongées, au niveau desquelles les papilles sont aplaties et légèrement déprimées; sur la face interne des joues, surtout à la partie postérieure, elles forment des séries arborescentes de points blancs brillants, d'un blanc d'argent, qu'on voit aussi quelquefois sur la portion muqueuse des lèvres. On peut rencontrer des lésions analogues sur la muqueuse vaginale et sur le gland.

Le prurit, qui accompagne presque constamment et même souvent précède les lésions cutanées, est généralement intense : il peut empêcher le sommeil et provoquer des troubles de la nutrition et des accidents nerveux dont l'apparition est encore favorisée par l'état névropathique fréquent chez les sujets atteints de lichen.

La durée de l'affection est toujours longue; elle se chiffre par mois pour les formes ordinaires du lichen, parfois par années pour la forme cornée. Il faut faire exception pour certains cas rares de lichen à début très rapide, se généralisant dans l'espace de quelques jours sous la forme miliaire et qui peuvent évoluer en trois à quatre semaines. Le lichen de Wilson est susceptible de rechutes tant que ses éléments éruptifs n'ont pas entièrement disparu, mais il il est exceptionnel qu'il récidive après guérison complète.

Anatomie pathologique. — La lésion initiale du lichen de Wilson est une inflammation des parties superficielles du derme à laquelle s'ajoute secondairement une hyperplasie de l'épiderme. Le derme présente une infiltration très dense de sa région supérieure par de petites cellules qui ne sont ni des leucocytes ni des cellules plasmatiques, mais de petites cellules conjonctives (Unna), les papilles très renflées et œdémateuses semblent étouffer les bourgeons épithéliaux interpapillaires. La limite inférieure de l'infiltration cellulaire est toujours remarquablement nette; il y a cependant quelques manchons cellulaires autour des vaisseaux sous-jacents. Accessoirement, il se produit une dégénérescence colloïde de quelques cellules du corps muqueux de l'épiderme et une dégénérescence hyaline ou quelquefois une sclérose des parties supérieures du corps papillaire infiltré. Quant à la dépression centrale des éléments de faibles dimensions, elle est due, d'après les recherches de Török [3], à la pré-

[1] Hallopeau, Du lichen plan et particulièrement de sa forme atrophique. *Union médicale.* 1887.

[2] Thibierge, Des lésions de la muqueuse buccale dans le lichen plan. *Annales de dermat.*, 1885, p. 65.

[3] Török, Anatomie du lichen planus. *C. R. du Congrès international de dermatologie.* Paris. 1889, p. 739.

sence d'un conduit glanduláire, le plus ordinairement un conduit sudorifère, qui empêche cette partie centrale de se laisser soulever comme les parties voisines par l'infiltration dermique; dans les papules volumineuses, cette dépression tient aux altérations régressives que subit le corps papillaire par suite de l'hyperplasie épidermique.

Étiologie. — Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, le lichen de Wilson s'observe le plus souvent chez des sujets de vingt à quarante ans. La plupart d'entre eux rentrent dans la classe des nerveux, quelques-uns sont de véritables hystériques.

Des causes diverses, parmi lesquelles les émotions et les chocs moraux tiennent le premier rang, peuvent précéder l'éruption à bref délai.

Quelques auteurs ont attribué au lichen de Wilson, sans preuves convaincantes, une origine parasitaire.

Diagnostic. — Les caractères du lichen de Wilson sont assez nets pour prêter rarement à la confusion.

Les *syphilides papuleuses* à petites papules en diffèrent par l'absence de brillant spécial de la surface, par leur contour régulièrement arrondi et non polygonal, par l'absence d'ombilication centrale, par la disposition des éléments en groupes analogues à des constellations d'étoiles, par les dimensions plus considérables des éléments qui sont moins fermes au toucher, enfin par l'absence du prurit.

Le lichen corné peut être confondu avec l'*eczéma corné*, mais il en diffère par la longue persistance des lésions en un point donné et par l'absence, sur le reste de la surface cutanée, d'autres altérations du type de l'eczéma.

Le *pityriasis rubra pilaire*, qui avait été englobé par Hebra dans la description du lichen ruber, diffère profondément du lichen de Wilson : son élément primitif est une saillie cornée, acuminée, centrée par un poil, sans infiltration dermique; ces éléments reposent généralement sur des surfaces rouges sur lesquelles ils sont disséminés en grand nombre. L'affection a une marche très lente et s'accompagne de peu de troubles fonctionnels.

Quant aux autres affections décrites sous le nom de lichen, elles ne présentent qu'une analogie fort éloignée avec le lichen de Wilson.

Les plaques de *lichen simplex chronique* diffèrent du lichen de Wilson par leur nombre plus restreint, par leur forme souvent irrégulière, par leurs dimensions plus considérables et par la forme arrondie de leurs éléments qui n'ont pas d'ombilication centrale.

Le *lichen des scrofuleux* a pour localisations le tronc et est caractérisé par un mélange de papules de petites dimensions, recouvertes ou non de petites squames et de petites pustules; il donne lieu à peu de démangeaisons, dure plusieurs mois et s'accompagne de manifestations scrofulo-tuberculeuses graves du côté des ganglions et des os.

Traitement. — Le seul agent de la thérapeutique interne qui ait une action réelle et efficace sur le lichen de Wilson est l'arsenic, que l'on doit porter et maintenir à doses aussi élevées que le permet la tolérance du malade; mais il faut bien savoir qu'il y a des cas qui lui résistent.

Jacquet, se basant sur l'état nerveux des sujets atteints de lichen de Wilson et sur l'effet sédatif des douches tempérées, a proposé l'emploi des douches

prolongées à température variant de 35° à 37° : cette méthode réussit bien chez les sujets névropathes, ramène souvent le sommeil, mais elle aussi échoue dans un certain nombre de cas, même lorsqu'elle est appliquée avec la plus grande régularité.

Quant au traitement local, il consiste dans l'emploi, souvent inefficace, des pâtes mentholées et phéniquées, des pommades à l'acide tartrique, des lotions vinaigrées ou aromatiquées, à titre d'antiprurigineux.

Dans les formes circonscrites, on pourra se servir avec avantage des emplâtres adhésifs, en particulier d'emplâtre à l'oxyde de zinc, de l'acide pyrogallique en pommades.

Dans les formes cornées, on aura recours aux applications de savon pour décaper les plaques; lorsqu'elles résistent aux emplâtres et aux pommades à l'acide pyrogallique, il peut devenir nécessaire de les traiter chirurgicalement (grattages, cautérisation ignée).

LICHEN SIMPLE CHRONIQUE OU LICHEN CIRCONSCRIT

Définition. — Sous le nom de *lichen simple chronique* ou de *lichen circonscrit*, on décrit une affection caractérisée par le développement, sur une ou plusieurs régions, de papules sèches et indurées disposées en plaques arrondies ou irrégulières et accompagnées de prurit [1].

Cette affection est désignée encore, par les auteurs allemands qui conservent la tradition de Hebra, sous le nom d'*eczéma lichénoïde*; Brocq lui a donné le nom de *névrodermite chronique circonscrite*, dénomination que nous rejetons parce qu'elle suppose résolues des questions étiologiques et pathogéniques encore pendantes et parce qu'elle pourrait tout aussi bien s'appliquer à d'autres affections très différentes.

Description. — L'élément primitif du lichen circonscrit est une papule, de la dimension d'une tête d'épingle environ, de forme arrondie, presque hémisphérique, sans dépression centrale; sa coloration est tantôt rouge pâle, différant peu de celle de la peau normale, tantôt légèrement violacée ou brunâtre. La surface de cette papule est lisse, et a un aspect brillant lorsqu'on la regarde sous certaines incidences de lumière.

Les papules ne sont que rarement isolées. Elles se réunissent en plaques de forme arrondie, ou ovales, allongées, plus rarement irrégulières, et d'étendue variable, pouvant atteindre jusqu'à la largeur de la paume de la main. Brocq a vu des plaques de lichen, allongées suivant l'axe du membre, sur le trajet des nerfs.

A la périphérie des plaques, on voit nettement des papules présentant les caractères des papules isolées. Au centre, les papules sont tassées les unes contre les autres, déformées par pression réciproque; il en résulte que la surface de la plaque est parcourue par des dépressions et des sillons limitant ces papules, qui constituent un quadrillage irrégulier, représentant l'exagération des plis épidermiques normaux; les saillies de ce quadrillage ont un relief

[1] Voir Brocq et Jacquet, Du lichen circumscriptus des anciens auteurs, ou lichen simple de E. Vidal. *Annales de dermatologie*, 1891, p. 97 et 195. — Touton, Ueber Nevrodermitis chronica circumscripta (Brocq), Lichen simplex chronicus circumscriptus (Cazenave-Vidal). *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1895, t. XXXIII, p. 109.

faible, vaguement hémisphérique, plus apparent à la périphérie qu'au centre de la plaque. La plaque, dans son ensemble, a une coloration variable comme celle des papules qui la composent. On distingue parfois, mais non d'une façon constante, les trois zones signalées par Brocq : une zone externe, pigmentée, ou zone d'hypertrophie papillaire commençante ; une zone moyenne, papuleuse, et une zone interne ou d'infiltration.

Les plaques, comme les papules, ont une consistance ferme ; lorsqu'on cherche à les plisser, elles forment un pli épais, résistant.

Telle est la plaque du lichen simplex, à l'état de pureté, sans déformation. Mais, sous l'influence des grattages, elle se modifie : les excoriations produites par les ongles donnent lieu à des hémorrhagies superficielles, à la formation de croûtes et de fissures au voisinage desquelles la peau devient rouge, quelquefois suintante ; il se développe des lésions ayant l'aspect de l'eczéma, avec suintement plus ou moins prononcé ; cependant, cette eczématisation secondaire du lichen circonscrit ne s'étend pas à la totalité des plaques, ni à toute leur étendue ; on retrouve toujours en quelque point des papules caractéristiques et l'infiltration sous-jacente de la peau se traduit toujours par sa consistance ferme, qui n'appartient pas à l'eczéma.

Le lichen circonscrit s'accompagne toujours de prurit, plus ou moins violent, souvent extrême, continu ou survenant par accès généralement nocturnes. Il en résulte souvent de l'insomnie et une exagération des phénomènes nerveux qui lui préexistent.

Les placards de lichen circonscrit peuvent se développer sur toute la surface cutanée. Ils ont pour sièges de prédilection les parties latérales du cou, principalement en arrière, la région lombaire, la région fessière, la partie supérieure des cuisses, les creux poplités, les plis des coudes et les creux axillaires. Ils sont souvent symétriques dans les plis articulaires, où ils ont plus de tendance à se modifier et à s'eczématiser que sur le tronc et au cou.

Marche. — Les placards de lichen circonscrit se développent quelquefois très rapidement, atteignent en peu de jours leurs dimensions maxima, puis restent stationnaires. Les poussées de prurit et le grattage sont suivis d'une exacerbation des lésions cutanées. Au bout d'un temps variable, qui peut atteindre plusieurs mois, les plaques s'affaissent, se décolorent, laissent quelquefois après elles une légère pigmentation persistante. Contrairement au lichen de Wilson, le lichen circonscrit récidive très fréquemment et parfois avec une grande ténacité.

Anatomie pathologique. — Les lésions du lichen circonscrit consistent en une infiltration de cellules lymphoïdes occupant le pourtour des vaisseaux dermo-papillaires et surtout le pourtour des follicules pilosébacés ; les lésions périvasculaires atteignent leur maximum d'intensité dans la région papillaire du derme ; les papilles sont hypertrophiées et œdématiées, surtout celles qui constituent les papules macroscopiquement appréciables (Brocq et Jacquet). En outre, le corps muqueux est augmenté d'épaisseur, infiltré de cellules migratrices, quelques-unes de ses cellules ont subi l'altération cavitaire.

Étiologie. — Le lichen circonscrit est une affection de l'âge adulte. Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

[*GEORGES THIBIERGE.*]

Les sujets arthritico-nerveux y sont particulièrement exposés.

On le voit très souvent survenir à la suite de troubles nerveux, de commotions morales, d'émotions subites, de préoccupations prolongées, de fatigues cérébrales intenses. Brocq attribue une certaine importance à l'usage excessif du café.

Pathogénie. — Le rôle du système nerveux est incontestable dans la production du lichen circonscrit. D'autre part, ses relations avec le prurit ont fait rechercher si celui-ci n'était pas pour quelque chose dans le développement des lésions cutanées. Brocq et Jacquet considèrent le prurit comme primitif et comme entraînant secondairement, par suite du grattage, des congestions cutanées localisées aboutissant à une infiltration et une exsudation intra-dermiques. Cette théorie suppose, ce qui n'est pas établi d'une façon formelle, que le prurit existe toujours avant les lésions cutanées elles-mêmes, et même, suivant la remarque de Touton, il faudrait encore démontrer que les lésions anatomiques n'existent pas déjà histologiquement au moment où le prurit se développe. Il n'en est pas moins vrai que, suivant la formule émise par ce dernier auteur, le lichen circonscrit est un prurit local avec lésions secondaires de la peau sous une forme spéciale chez des sujets prédisposés.

Le lichen circonscrit se rapproche des prurigos, qui eux aussi sont constitués par des papules fermes plus ou moins persistantes. Il peut coïncider avec d'autres formes de prurit cutané et d'autres dermatoses du groupe prurit; il a cependant dans ses caractères cliniques un aspect spécial qui le différencie de celles-ci et lui assure une place à part.

Il doit être distingué aussi des eczémas, car jamais il n'est précédé de lésions vésiculeuses, et, si l'eczéma coïncide avec le lichen, c'est à titre de lésion secondaire, déterminée par le traumatisme du grattage.

Diagnostic. — Les plaques de lichen circonscrit sont toujours d'un diagnostic facile.

Elles ne peuvent être confondues avec les *eczémas lichénifiés*, dans lesquels les lésions sont plus diffuses, les plaques moins nettement arrêtées, dans lesquels l'infiltration est moins prononcée et où les papules brillantes et hémisphériques font défaut. La confusion ne saurait exister que dans les cas où des lésions d'eczéma se sont développées secondairement sur des plaques de lichen circonscrit, mais alors ces lésions n'occupent qu'une partie du placard, on sent toujours l'infiltration dermique, on retrouve des papules brillantes en quelque point des plaques, et un traitement simple, en faisant disparaître les lésions surajoutées d'eczéma, met en évidence les caractères de la plaque de lichen.

Traitement. — Le traitement général consiste dans l'emploi des calmants et des toniques du système nerveux, valériane et phosphates en première ligne, et douches tempérées et prolongées lorsque l'affection est rebelle; de l'électricité statique, et surtout dans l'emploi de l'arsenic, qui donne presque toujours des résultats favorables. Ce traitement général doit être prolongé encore après la guérison des lésions cutanées.

Le traitement local est destiné à faire disparaître les complications lorsqu'il en existe (enveloppements humides avec des compresses imbibées de liquides aseptiques ou légèrement antiseptiques), à calmer le prurit au moyen de lotions antiprurigineuses, et surtout de pommades à base de substances antipruri-

gineuses (glycérolé d'amidon additionné de 1/40 d'acide tartrique, pâtes renfermant 1 gramme de menthol pour 25 grammes d'oxyde de zinc et d'amidon et 50 grammes de vaseline) et à protéger les parties malades contre le grattage, au moyen d'emplâtres occlusifs à l'oxyde de zinc ou à l'huile de foie de morue et d'application de colles de gélatine et d'oxyde de zinc. Dans quelques cas rebelles, il est nécessaire de modifier directement les lésions cutanées au moyen d'applications de savon noir, de pommades pyrogalliques ou chrysophaniques, de goudron ou d'huile de cade.

STROPHULUS

Définition. — Le strophulus est une affection prurigineuse, caractérisée par une éruption disséminée de petites papules surmontées de fines vésicules éphémères, qui s'observe principalement chez les jeunes enfants.

Les dermatologistes du commencement du siècle avaient isolé cette affection, dont la description a été ensuite confondue avec celle de l'urticaire infantile ou de certaines formes de lichen. Elle mérite d'être de nouveau, à l'exemple de Dubreuilh [1], décrite à part. Elle correspond à peu près exactement au lichen simplex de Vidal, au prurigo simplex de Brocq.

Description clinique. — L'élément éruptif du strophulus est une petite papule du volume d'un grain de chènevis ou d'un petit pois, ayant au moment de son apparition l'aspect d'une papule d'urticaire; mais bientôt on voit se produire à son centre une petite tache large comme une tête d'épingle, jaunâtre ou blanchâtre, renfermant une très minime gouttelette de liquide clair. Au bout de quelques heures, la saillie urticarienne s'affaisse, il reste à son centre une papule miliaire surmontée d'une croûtelle brunâtre résultant de la dessiccation de la petite vésicule. Cette croûte tombe au bout de 4 ou 5 jours, laissant une petite macule rougeâtre, à laquelle succède une macule brunâtre qui ne tarde pas à disparaître.

Parfois les vésicules deviennent plus volumineuses, le soulèvement épidermique atteint le volume d'une petite lentille, constitue une véritable bulle, qui peut être prise pour une bulle de pemphigus et qui laisse après elle une large macule ou une cicatrice véritable.

Ces éléments se produisent sous la forme de poussées se répétant chaque jour ou mieux chaque nuit pendant une semaine ou plus. Il en résulte qu'on observe simultanément des éléments d'âge et d'aspect variables.

Les lésions sont disséminées sur les différentes régions du corps, principalement sur la partie supérieure du dos, la face externe des avant-bras, des bras et des cuisses. Elles respectent généralement la partie supérieure du visage, la face interne des bras et des cuisses, la paume des mains et la plante des pieds.

Elles s'accompagnent d'un prurit intense, coïncidant avec les poussées éruptives et la formation de la saillie urticarienne, que le grattage contribue à faire apparaître.

Ce prurit peut entraîner une insomnie absolue pendant plusieurs nuits et par suite altérer la santé générale.

[1] Dubreuilh, Du strophulus. *Arch. cliniques de Bordeaux*, avril 1894, p. 161.

Marche. — Les poussées qui constituent le strophulus durent pendant plusieurs jours; elles peuvent se reproduire, à intervalles variables, pendant plusieurs mois.

Anatomie pathologique. — Les lésions du strophulus sont constituées par un œdème aigu inflammatoire du corps papillaire et de l'épiderme, avec vésiculation au centre de la lésion et dégénérescence colloïde des cellules épidermiques sous-jacentes a la vésicule (Darier).

Étiologie. — Le strophulus peut se développer à l'âge adulte : c'est surtout à l'affection observée chez l'adulte qu'on a donné le nom de prurigo simplex.

Le plus souvent, il se rencontre chez l'enfant, plus exactement dans la première enfance et au moment de l'éruption dentaire, d'où le nom de « feux de dents » sous lequel il est connu vulgairement et celui de « Zahnpocken » (variole de dentition), qui lui a été donné en Allemagne.

Cependant, sa cause réelle ne réside pas dans l'éruption des dents et dans l'état nerveux qui accompagne ordinairement celle-ci, mais bien dans les troubles digestifs résultant d'une alimentation défectueuse (tétées irrégulières, trop abondantes, ou trop rapprochées, lait de mauvaise qualité, alimentation azotée trop précoce, usage de boissons alcooliques, etc.), et se traduisant par de la dilatation de l'estomac et de l'intestin, des garde-robes fétides, de la constipation ou de la diarrhée.

Le strophulus est, en somme, chez l'adulte et chez l'enfant, le résultat d'une auto-intoxication d'origine digestive, auto-intoxication, qui, chez l'enfant, est exagérée parfois et rendue plus nocive par l'évolution dentaire.

Il se montre plus souvent pendant la saison chaude qu'en hiver.

Diagnostic. — Le strophulus est facile à distinguer des divers *prurits parasitaires* (gale, moustiques, punaises, etc.), qui ne présentent ni la même topographie, ni la même marche par accès à reproduction nocturne, ni le même aspect extérieur.

L'*urticaire* est constituée par des éléments saillants plus larges, blancs au centre, non vésiculeux, disparaissant plus rapidement sans laisser de croûte à leur centre. Elle ne présente pas aussi régulièrement que le strophulus d'exaspérations nocturnes.

Le *prurigo de Hebra* est parfois difficile à distinguer du strophulus et, pour certains auteurs, celui-ci en constitue une forme atténuée ou de début. Cependant, il a une durée plus longue, une marche plus lente, il ne présente pas d'accès à début subit, à exaspérations nocturnes; les éléments sont moins érythémateux que ceux du strophulus. Lorsque l'affection dure depuis quelques mois, le prurigo de Hebra laisse des marques de son existence qui ne permettent plus la confusion avec une affection à évolution aussi rapide que le strophulus.

Traitement. — Le traitement général du strophulus doit avoir pour objectif de combattre les troubles digestifs qui le provoquent. Les tétées ou les prises de biberon seront régularisées et espacées convenablement, suivant l'âge de l'enfant; le lait sera stérilisé si l'enfant n'est pas au sein; on supprimera passagèrement tous les aliments autres que le lait et on ne reprendra plus tard

qu'avec précaution l'usage des aliments d'abord farineux puis azotés : on assurera l'antisepsie intestinale par le benzo-naphtol, les laxatifs répétés, mieux encore les irrigations intestinales quotidiennes.

Chez l'adulte, on surveillera également les troubles digestifs.

Quant au traitement local, il consistera en lotions vinaigrées ou phéniquées très faibles, en applications de pâte mentholée (menthol 0gr,25 ou 0gr,50, amidon et oxyde de zinc àà 25 grammes, vaseline 50 grammes). Les bains ne seront donnés qu'avec précaution, et toujours additionnés d'amidon ou de gélatine, car leurs effets sont incertains et souvent nuisibles.

III

LES DERMATOSES SQUAMEUSES

Nous décrirons dans ce groupe les pityriasis, le psoriasis et les érythrodermies exfoliantes.

LES PITYRIASIS

On désigne sous le nom de pityriasis (πίτυρον, son) une série d'affections caractérisées par la présence d'une desquamation fine et mince.

Ce groupe est beaucoup moins étendu qu'autrefois, depuis qu'on en a distrait, pour les rattacher à l'eczéma sec, la plupart des cas compris auparavant sous le nom de pityriasis simple, et pour le rapporter à la séborrhée, le pityriasis du cuir chevelu.

On range encore actuellement parmi les pityriasis :

1° Le pityriasis versicolore, affection parasitaire, produite par un dermatophyte, qui a été étudiée précédemment.

2° Le pityriasis circiné de E. Vidal, affection due à la présence d'un champignon spécial, le microsporon anomœon, et constituée par de petites taches circinées, rosées, à peine saillantes, légèrement squameuses, occupant le tronc, les bras ou les cuisses, évoluant lentement et atteignant la largeur d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc, isolées ou confluentes, et formant alors des plaques plus ou moins étendues. Cette affection est rare et ne comporte pas dans cet ouvrage une description plus étendue.

3° Le pityriasis rubra, qui constitue un groupe encore incomplètement connu d'affections rares caractérisées par la présence de squames développées sur un fond de rougeur généralisée et à évolution lente ; leur étude sera faite plus loin sous le nom d'érythrodermies exfoliantes.

4° Le pityriasis rosé de Gibert.

5° Le pityriasis rubra pilaire.

Ces deux dernières affections méritent ici une description spéciale.

PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT

Définition. — Gibert a décrit sous le nom de pityriasis rosé une affection cutanée caractérisée par le développement sur le tronc et sur les membres

d'éléments arrondis, rouges, squameux à leur partie centrale, à progression excentrique, affection évoluant d'une manière cyclique et aboutissant constamment à la guérison.

Quelques auteurs ont proposé pour le pityriasis rosé le nom de roséole squameuse [1] : cette dénomination est fâcheuse et doit être rejetée complètement, car elle risque de faciliter la confusion déjà trop souvent faite de cette affection avec la roséole syphilitique.

Description clinique. — Une légère saillie papuleuse, régulièrement arrondie, d'abord miliaire, puis s'élargissant rapidement jusqu'à atteindre le diamètre d'un pois, de coloration rosée, et s'effaçant presque complètement par la pression, constitue la lésion initiale du pityriasis rosé. Ces éléments s'étendent par leur périphérie, en conservant leur forme arrondie ou en devenant ovalaires. Quand l'élément s'élargit, le bord périphérique reste légèrement saillant et conserve sa coloration rosée, le centre devient plus pâle et prend souvent une couleur chamois ou bistre. En outre, et c'est là la caractéristique la plus importante de l'affection, l'épiderme prend au centre un aspect brillant et se plisse très légèrement ; ce dernier signe n'est souvent apparent que sur un petit nombre d'éléments, mais on le met facilement en évidence en exerçant une légère traction sur la peau à 1 ou 2 centimètres de distance du bord de l'élément. Sur les éléments les plus anciens, on voit souvent une très légère desquamation, formée d'une lamelle épidermique mince, blanche, à peine soulevée sur ses bords, à contours arrondis ou un peu festonnés. Les éléments peuvent atteindre 15 à 25 millimètres de diamètre et plus, et rester isolés les uns des autres, constituant ainsi, suivant la comparaison de Fournier, des médaillons ronds ou ovalaires. Souvent ils se réunissent en surfaces de forme irrégulière, à contours sinueux et polycycliques.

Lorsqu'ils ont duré un certain temps, ces éléments s'affaissent, laissant après eux une légère desquamation, puis disparaissent entièrement.

L'affection évoluant sous forme de poussées successives qui se succèdent à court intervalle, les saillies papuleuses, les éléments circinés et les médaillons sont associés sur une même région, constituant dans leur ensemble une éruption polymorphe. Au milieu de ces éléments ou en une autre région, spécialement à la partie moyenne du dos ou à la fesse, on distingue ordinairement une plaque plus large pouvant atteindre jusqu'à la dimension d'une pièce de 5 francs, qui a précédé les autres de 8 à 10 jours. Brocq lui donne le nom de plaque primitive.

L'éruption s'accompagne d'un prurit léger, souvent à peu près nul, parfois cependant assez accusé chez les sujets alcooliques ou nerveux.

Sous l'influence d'irritations externes, du grattage par exemple, mais surtout de traitements intempestifs, tels que les applications de pommade soufrée ou l'emploi des bains sulfureux, les caractères des lésions peuvent se modifier : la rougeur devient plus intense, particulièrement sur la bordure, la desquamation est plus accusée, il se produit parfois quelques soulèvements vésiculeux éphémères, leur rupture sous l'action des grattages laisse des excoriations ou des croûtelles brunâtres ; en un mot, les lésions ont pris l'aspect eczémateux.

Le pityriasis rosé a pour siège de prédilection ou mieux pour siège initial

[1] Moingeard, Étude sur le pityriasis rosé de Gibert. Thèse de Paris, 1888-1889. (Bibliographie étendue.)

habituel la partie supérieure du thorax en avant et en arrière : c'est dans cette région que ses éléments sont le plus développés et le plus caractéristiques ; de là, il s'étend de haut en bas sur le thorax et en même temps sur les membres supérieurs, qu'il envahit également de haut en bas, atteint l'abdomen et les membres inférieurs. Cependant, il n'est pas exceptionnel de voir le pityriasis rosé débuter par la partie inférieure du tronc, parfois même être exclusivement localisé aux membres. Il est tout à fait exceptionnel de voir le visage atteint : la limite supérieure de l'éruption est presque toujours la partie inférieure de la région sous-maxillaire. La progression se fait par le développement d'éléments nouveaux, sous forme de poussées subintrantes qui se continuent généralement pendant 5 à 6 semaines.

La durée totale de la maladie non traitée varie entre 15 jours et 2 mois ; exceptionnellement, des poussées successives nombreuses la prolongent et Hallopeau cite un cas où elle aurait persisté pendant 4 ans.

Étiologie. — Le pityriasis rosé s'observe presque toujours chez des sujets jeunes, de 20 à 30 ans, surtout chez ceux dont la peau est fine et délicate. Jacquet et Feulard l'ont vu coïncider avec la dilatation de l'estomac.

La coïncidence du pityriasis rosé avec des manifestations de syphilis secondaires, voire même avec une roséole syphilitique, a été relevée trop souvent et dans des conditions où le double diagnostic est incontestable, comme dans les cas de Feulard [1], pour ne pas être mentionnée, bien qu'elle ne soit pas explicable.

Cette affection est plus fréquente au printemps que dans les autres saisons. Elle ne récidive jamais (Thibierge, Besnier).

Diagnostic. — Le pityriasis rosé présente, en raison de sa généralisation, de la forme et de la coloration de ses éléments, une grande analogie avec la *roséole syphilitique*, avec laquelle il est souvent confondu. Il en diffère cependant par sa prédominance très marquée à la partie supérieure du tronc, surtout par l'aspect plissé de la zone centrale de ses éléments, enfin par l'absence de tout autre manifestation syphilitique. En raison de la coïncidence assez fréquemment relevée des deux affections, la présence de manifestations syphilitiques ne peut cependant suffire à faire rejeter le diagnostic de pityriasis rosé, lorsque les caractères de celui-ci sont nets. Dans les cas douteux, l'évolution spontanée vers la guérison ferait reconnaître ce dernier.

Certaines formes d'*eczéma séborrhéique* peuvent simuler le pityriasis rosé, mais s'en distinguent par la localisation sur la région médiane du thorax en avant et en arrière, par la présence sur le bord des placards de petites vésicules très fines ou d'incisures consécutives à des vésicules, par l'apparence humide de l'éruption en quelques points, par la séborrhée concomitante du cuir chevelu, par la longue durée de l'éruption et par la fréquence des récidives.

La confusion avec un *eczéma* est facile lorsque le pityriasis rosé, irrité par une cause externe, a subi, sur la totalité ou sur une partie de ses éléments, la transformation eczémateuse. Cependant, même alors, le diagnostic pourra être présumé, sinon affirmé, lorsqu'on constatera des lésions sur les parties latérales du thorax aussi bien que sur sa partie médiane, lorsque ces lésions seront de dimensions très variables et qu'un examen attentif fera reconnaître sur quel-

[1] H. Feulard, Roséole syphilitique et pityriasis rosé. *Bulletin de la Soc. franç. de dermat.*, 1891, p. 96.

ques-unes d'entre elles la présence d'un léger plissement épidermique. La disparition rapide des lésions d'eczématisation secondaire sous l'influence de bains d'amidon, puis la guérison également rapide de l'éruption dans son entier feront écarter définitivement l'idée d'un eczéma.

La *trichophytie généralisée* n'a pas l'extension que présente le pityriasis rosé, elle n'en a pas la symétrie, la prédilection pour les parties supérieures du thorax; ses cercles sont entourés d'une zone de soulèvements épidermiques vésiculeux, ils évoluent plus rapidement et atteignent des dimensions plus considérables que les éléments du pityriasis rosé; à l'examen microscopique des poils follets enlevés sur les parties atteintes par l'éruption, on peut reconnaître la présence de spores de trichophyton.

Le *pityriasis marginé* de E. Vidal, affection très rare, dont l'autonomie est très discutable, évolue plus lentement, sans régularité, ni symétrie; on y peut, d'après Vidal, constater un parasite spécial, le microsporon anomœon.

Le *pityriasis versicolore* forme sur le thorax des taches de coloration variée, se rapprochant plus ou moins de la nuance café au lait; il dure des mois et des années; avec l'ongle, on détache une squame mince caractéristique.

Anatomie pathologique. — Les lésions du pityriasis rosé, qui ont été étudiées par Darier, consistent en une infiltration diffuse mais discrète de cellules migratrices dans la partie superficielle du derme, où elles s'accumulent surtout autour des vaisseaux; la couche cornée de l'épiderme est épaissie; la couche granuleuse et le corps muqueux ne sont pas altérés. Unna fait remarquer l'analogie de ces lésions avec celles de l'eczéma séborrhéique en placards.

On ne constate pas de parasites constants dans les squames ni dans les poils des régions envahies : les seuls parasites qu'on y rencontre sont des microbes banaux qui existent même sur l'épiderme sain. Il n'y a pas de spores semblables à celles du trichophyton (Balzer, Darier, Jacquet). Oro et Mosca [1] ont recherché ces parasites dans onze cas sans pouvoir les découvrir; ils n'ont pu y reconnaître que des micro-organismes sans aucune valeur pathogène. De même, Unna n'a pas trouvé dans les squames de micro-organismes colorables, en particulier il n'a pu y déceler la présence des morocoques auxquels il attribue le développement de l'eczéma.

Nature. — Hebra et Kaposi, sous le nom d'herpes tonsurans maculosus, font du pityriasis rosé une forme de trichophytie : l'absence de spores de trichophyton ne permet pas de soutenir cette opinion.

La marche cyclique et régulière de l'affection, le siège en certaines régions de prédilection semblent d'ailleurs écarter l'idée d'une dermatose parasitaire de cause externe, bien que la forme arrondie des éléments et leur progression centrifuge en éveillent l'idée et que le début par une plaque primitive suivie de l'extension de l'éruption s'explique bien dans cette hypothèse.

L'âge des sujets atteints, l'évolution régulière de l'affection, l'absence de récidives la rapprochent au contraire des fièvres éruptives : Bazin en faisait un pseudo-exanthème. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une maladie infectieuse. Il est vrai que sa contagion n'est pas prouvée, quoique la maladie s'observe avec une plus grande fréquence en certaines saisons et que Horand et R. Crocker en aient vu simultanément plusieurs exemples dans la même famille.

[1] Oro et Mosca, Sulla pityriasis rosea del Gibert. *Commentario clinico delle malattie cutanee*, 1893, p. 118 et 207, 1894, p. 98.

Traitement. — L'évolution régulière de la maladie vers la guérison, le peu d'intensité des symptômes fonctionnels contre-indiquent tout traitement actif.

On se gardera de donner des bains sulfureux, de faire appliquer des pommades soufrées ou mercurielles. Les bains alcalins eux-mêmes ne doivent être prescrits qu'avec réserve et toujours à doses faibles.

Des applications de poudres inertes, des lavages avec des solutions phéniquées très faibles ou avec de l'eau additionnée d'une petite quantité d'alcool de menthe, des bains de son additionnés de borate de soude suffisent presque toujours à atténuer le prurit lorsqu'il acquiert quelque intensité.

Si les lésions sont irritées, on prescrira des bains de son ou d'amidon, des applications de pommade à l'oxyde de zinc additionnées de 1 pour 100 d'acide salicylique.

PITYRIASIS RUBRA PILAIRE

Définition. — Le pityriasis rubra pilaire est une affection chronique de la peau, caractérisée par des productions cornées et squameuses occupant surtout les follicules pilo-sébacés et par une hyperhémie cutanée plus ou moins généralisée.

Cette affection, décrite par Devergie, a surtout été étudiée par E. Besnier [1], qui a inspiré la thèse de Richaud [2], et a fait voir les caractères qui la distinguent des diverses autres affections squameuses et des érythrodermies. Elle a été comprise par Hebra dans le lichen ruber et décrite par Kaposi sous le nom de lichen ruber acuminatus; l'identité du lichen ruber acuminatus de Kaposi et du pityriasis rubra pilaire et l'impossibilité de lui maintenir la dénomination de lichen sont ressorties nettement des discussions du Congrès international de dermatologie de Paris de 1889.

Description. — Les productions cornées qui caractérisent le pityriasis rubra pilaire sont constituées par des cônes, de dimensions variées, ne dépassant guère 1 millimètre de large, saillants, généralement tronqués à leur sommet, sur lequel on voit une dépression centrée par un poil souvent cassé à son émergence. La consistance de ces cônes est dure, cornée; réunis en nombre sur une région, ils donnent la sensation d'une râpe. Lorsqu'on les arrache, on constate qu'ils s'enfoncent dans l'épiderme; la partie profonde est également conique, sa base se confondant avec celle de la portion saillante; en extirpant le cône, on extirpe souvent le poil qui le centre, ou on le met en évidence s'il était caché par le cône.

La peau sur laquelle reposent ces cônes est de coloration normale ou rouge.

Les cônes circumpilaires peuvent se rencontrer dans toutes les régions où existent des poils à l'exception du cuir chevelu; ils se développent sur le tronc comme sur les membres; mais c'est à la face dorsale des doigts, au niveau des bouquets de poils qui occupent les premières et deuxièmes phalanges, qu'ils revêtent leurs caractères les plus accentués, et qu'ils sont le mieux limités : c'est en ces points qu'il faut les rechercher dans tous les cas douteux.

Sur les membres et sur le tronc, les cônes péripilaires peuvent avoir l'aspect qui vient d'être décrit, mais ils sont généralement moins saillants, moins nets,

[1] E. Besnier, Observations pour servir à l'histoire clinique du pityriasis rubra pilaire. *Annales de dermat.*, 1889, p. 255, 598 et 485.

[2] Richaud, Étude sur le pityriasis pilaris. Thèse de Paris, 1877.

ils sont souvent représentés par des saillies blanches, ou légèrement grisâtres, opaques, arrondies, ayant plutôt l'aspect de squames que de cônes cornés, reposant sur une surface d'un rouge tantôt intense, tantôt pâle et dont les plis et sillons normaux sont exagérés; sur cette surface rouge, on voit des squames moins épaisses, n'ayant pas de relations apparentes avec les poils. En certains cas, les saillies circumpilaires ne sont plus apparentes, les plaques rouges sont recouvertes de squames d'épaisseur variable, larges, brillantes, ou peu prononcées et qui ne sont mises nettement en évidence que par le grattage avec l'ongle. Lorsqu'on enlève ces squames psoriasiformes en les grattant, on ne fait pas apparaître le piqueté sanguin qui caractérise le psoriasis. D'autres fois, des plaques rouges, d'étendue variable, avec exagération des plis et sillons, représentent seules l'affection sur le tronc et la partie supérieure des membres; ce n'est qu'à la face dorsale des doigts qu'on en trouve les lésions caractéristiques.

A la face palmaire des mains, et à la face plantaire des pieds, les lésions sont toutes différentes et représentées par un épaississement considérable de la couche cornée (hyperkératose), dont la surface est tantôt en desquamation lamellaire, tantôt plane, lisse, jaune rougeâtre.

Au visage, on peut voir des cônes circumpilaires : le plus ordinairement, il y a une desquamation blanc grisâtre, ponctuée ou lamellaire, avec fendillement irrégulier de l'épiderme, reposant sur une rougeur diffuse.

Le cuir chevelu est recouvert de squames tantôt sèches, blanches, farineuses, ou épaisses et plâtreuses, tantôt grasses; les cheveux sont généralement très éclaircis.

Les ongles sont presque toujours altérés à un degré variable, tantôt simplement striés ou irréguliers, tantôt épaissis, moins consistants, ayant l'aspect de la moelle de jonc.

Les lésions cutanées du pityriasis rubra pilaire sont généralement peu ou pas prurigineuses : parfois cependant elles s'accompagnent d'un prurit intense et provoquent le grattage.

Ces lésions sont généralement disposées avec une certaine symétrie; elles peuvent occuper les différentes régions du corps, sans avoir, sauf la localisation sur la face dorsale des doigts, de lieux de prédilection accusée.

Marche. — Le pityriasis rubra pilaire débute généralement dans l'enfance ou l'adolescence. Les lésions, limitées au début en une ou plusieurs régions, tendent à gagner des surfaces de plus en plus étendues et à se généraliser, soit d'une façon continue, soit par poussées survenant irrégulièrement.

Au bout d'un temps variant de quelques mois à plusieurs années, les lésions s'atténuent, puis disparaissent; mais de nouvelles poussées se produisent ultérieurement à intervalles variables et irréguliers et avec une intensité également variable. Pendant toute la durée de l'affection, la santé générale reste bonne.

Étiologie. — Les conditions étiologiques du pityriasis rubra pilaire sont complètement indéterminées. On sait seulement qu'il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, qu'il n'est pas héréditaire; mais on ne peut le rapporter à un état constitutionnel quelconque, pas plus qu'on ne peut déterminer les causes de ses exacerbations.

Hallopeau le rattache à un trouble des fonctions des glandes sébacées.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques du pityriasis rubra pilaire consistent en une hyperkératose très prononcée, hyperkératose diffuse, avec persistance de la kératohyaline, modifications peu apparentes de la forme des papilles, infiltration embryonnaire peu accusée de la région papillaire du derme et dilatation vasculaire.

L'hyperkératose, en s'étendant aux orifices et aux entonnoirs folliculaires, produit les lésions caractéristiques de l'affection. Les cônes circumpilaires, que C. Boeck (1) a fait provenir de la gaine interne du poil et dont Jacquet (2) a montré l'indépendance par rapport au poil, sont constitués par une augmentation d'épaisseur de la couche cornée et de la couche granuleuse, tandis que la couche épineuse est tantôt atrophiée et tantôt hypertrophiée. On voit également des amas cornés à l'orifice des glandes sudoripares. Les glandes sébacées sont généralement atrophiées ou pleines de blocs graisseux.

Ces lésions sont très différentes de celles du psoriasis ; celui-ci ne présente pas de localisations folliculaires, la couche granuleuse y disparaît généralement et la forme des papilles est modifiée bien plus profondément.

Diagnostic. — Le pityriasis rubra pilaire, en raison de la variabilité de ces aspects cliniques, reste souvent confondu avec les diverses dermatoses squameuses et érythémateuses.

Le *psoriasis* est l'affection avec laquelle il risque le plus d'être confondu, et cela non seulement parce que les lésions qu'il détermine sont en certains points et à certaines périodes de la maladie très psoriasiformes, mais encore parce que la marche des deux affections présente de grandes analogies. L'étendue considérable des placards, le granité de leur surface, l'absence de saignement à la suite du grattage appartiennent au pityriasis rubra pilaire et non au psoriasis ; les lésions circumpilaires si nettes de la face dorsale des phalanges constituent le meilleur caractère différentiel.

Le *pityriasis rubra* et la *dermatite exfoliatrice* sont caractérisés par des lésions plus étendues, généralisées, ne laissant indemne aucun territoire cutané, évoluant plus rapidement et s'accompagnant de phénomènes généraux qui font défaut dans le pityriasis rubra pilaire. On n'y trouve de cônes pilaires en aucun point du corps, en particulier sur le dos des phalanges.

Les diverses variétés de *lichen* ne présentent aucune analogie d'aspect avec le pityriasis rubra pilaire et s'accompagnent de prurit, lequel fait défaut dans cette affection.

La *xérodermie pilaire* donne lieu à des cônes cornés circumpilaires reposant quelquefois, au visage, sur une nappe érythémateuse ; mais ces lésions sont localisées à certaines régions de prédilection (front, face postéro-externe des bras, face externe des cuisses et des jambes), elles n'ont aucune tendance à s'étendre et le grain pilaire qui les constitue est moins gros, moins ferme.

L'*ichthyose* diffère du pityriasis rubra pilaire par son étendue, l'absence de rougeur, de grain péripilaire, par l'ancienneté des lésions et leur immutabilité.

Traitement. — La thérapeutique du pityriasis rubra pilaire est purement symptomatique et externe. Elle se confond avec celle du psoriasis : bains, applications d'huile de cade, d'acide pyrogallique, etc., avec cette réserve que,

(1) Boeck, Ein Fall von Pityriasis pilaris. *Monatshefte f. prakt. Dermat.* 1889, t. VIII, p. 97.
(2) L. Jacquet, in E. Besnier. *Loco citato.*

vu l'extension des lésions, on doit être très réservé dans l'emploi des topiques actifs. Ces topiques sont généralement mieux supportés que dans le psoriasis et provoquent moins de réaction inflammatoire, mais par contre leur efficacité est moindre.

Le régime alimentaire des malades atteints de pityriasis rubra pilaire doit être réglé comme celui des psoriasiques et on doit en exclure tous les aliments excitants.

LE PSORIASIS

Définition. — On désigne depuis Willan sous le nom de psoriasis une dermatose caractérisée par la production de squames blanches, de dimensions variables, reposant sur une base rouge facilement saignante, dermatose dont les poussées éruptives se reproduisent ordinairement pendant toute l'existence avec des périodes plus ou moins longues d'accalmie.

Description. — L'*élément primitif* de l'éruption psoriasique est généralement constitué à son début par une légère saillie d'apparence papuleuse, de forme arrondie, de la dimension d'une tête d'épingle ou plus large, de coloration rouge vif ou rouge brunâtre, surmontée d'une squame blanche et mince que l'ongle détache facilement. Lorsque l'élément est plus large, les squames deviennent plus épaisses, blanches, restent brillantes lorsqu'elles n'atteignent pas des dimensions considérables et dans le cas contraire prennent parfois un aspect opaque comparable à celui du plâtre; lorsque, par la réunion d'une série d'éléments voisins, il s'est formé un large placard, les squames sont quelquefois fendillées, présentant des fissures profondes ou rhagades, douloureuses, qui arrivent jusqu'à la surface du derme, sans jamais l'entamer; en pareil cas, les squames épaisses sont souvent de dimensions inégales, leurs couches successives se recouvrant irrégulièrement les unes les autres.

Quelles que soient les dimensions en surface de la plaque, quelle que soit l'épaisseur des squames, celles-ci peuvent toujours être détachées par le grattage. Et, fait constant, lorsque les squames sont détachées, la surface des lésions offre un aspect brillant, vernissé, comme si elle était recouverte d'une mince cuticule légèrement humide. En grattant cette surface avec l'ongle après la chute des squames, parfois même dès que celles-ci sont tombées, on voit apparaître de très fines gouttelettes sanguines, qui s'échappent du sommet des papilles mises à nu; ce signe, indiqué par Auspitz et Hebra, a une grande importance au point de vue du diagnostic du psoriasis, bien qu'on puisse l'observer dans quelques cas de syphilides psoriasiformes. Lorsque les malades font tomber les squames par le grattage, on peut voir des croûtes brunes plus ou moins étendues se produire, par le même mécanisme, au niveau des parties excoriées.

Les placards de psoriasis sont entourés d'une zone rouge, tantôt claire, tantôt brunâtre qui déborde les squames dans une étendue variable : cette bordure est d'autant plus accusée que la plaque est plus récente et en voie d'extension.

Quelle que soit l'étendue des éléments, leur base est toujours souple, sans induration, ni épaississement, sans aucune trace de néoplasie dermique, caractère qui offre au point de vue du diagnostic une valeur considérable.

Cependant, aux membres inférieurs, principalement chez les sujets qui sont atteints de prurit, on voit parfois les plaques psoriasiques s'infiltrer, s'épaissir; leur consistance rappelle celle du lichen, mais il n'y a là rien de comparable à la sensation que donnent les syphilides.

Dans quelques cas rares, et surtout chez des sujets atteints depuis longtemps de psoriasis, les placards peuvent présenter à leur surface des saillies verruqueuses ou papillomateuses (psoriasis végétant) qui ne doivent pas être confondues avec les épithéliomas développés à la surface des plaques psoriasiques.

Variétés morphologiques des lésions psoriasiques. — Les éléments éruptifs du psoriasis peuvent se présenter sous des formes très variables qui modifient l'aspect clinique de l'affection, et dont quelques-unes méritent une mention spéciale.

Tantôt, ils sont de petites dimensions, de forme arrondie, disséminés plus ou moins uniformément sur de grandes étendues de la surface cutanée (*psoriasis guttata*).

Plus souvent, ils sont de dimensions plus considérables, variant du diamètre d'une pièce de 1 franc à celui d'une pièce de 5 francs ou à la largeur de la paume de la main. Ces éléments, de forme arrondie, peuvent rester isolés les uns des autres (*psoriasis nummulaire*), ou se réunir en placards de dimension parfois considérable, de forme allongée, souvent irréguliers ou à contours polycycliques. Ces éléments peuvent être soit recouverts de squames épaisses (*psoriasis scutata* des anciens auteurs), soit au contraire peu squameux et d'un rouge brun presque uniforme lorsqu'ils occupent les plis articulaires.

Les éléments de petites dimensions peuvent prendre une disposition annulaire, figurant un cercle rosé ou rouge recouvert de squames peu épaisses et dont le centre a une coloration normale ou un peu brunâtre (*psoriasis circiné*).

D'autres fois, les cercles atteignent des dimensions considérables, celles d'une pièce de 5 francs et plus : ces cercles plus ou moins réguliers, quelquefois incomplets, à contours continus ou interrompus de place en place, parfois intriqués les uns avec les autres pour former des contours géographiques (*psoriasis figurata* ou *gyrata*), sont ordinairement recouverts de squames assez épaisses : c'est à cette variété éruptive du psoriasis que Willan avait donné le nom de lèpre vulgaire, dénomination qui n'a plus guère aujourd'hui qu'un intérêt historique, et doit être abandonnée à cause des confusions auxquelles elle expose.

L'épaisseur variable des squames a permis de décrire des variétés multiples, depuis le *psoriasis scarlatiniforme*, dans lequel les squames sont peu apparentes, mais le deviennent par le grattage qui les révèle sous la forme de taches ou de traînées blanchâtres, légèrement opaques, et le *psoriasis pityriasiforme*, dont les squames plus nettes rappellent celles de la séborrhée sèche du cuir chevelu, jusqu'au *psoriasis rupioïde* à squames épaisses, stratifiées.

Les éléments psoriasiques peuvent être disséminés en petit nombre sur une ou plusieurs régions; ils peuvent au contraire occuper, en nombre variable et avec des dimensions également variables, la presque totalité de la surface cutanée. Parfois, et cela souvent comme première manifestation clinique remarquée, le psoriasis est *généralisé* et envahit toute l'enveloppe dermique, formant d'immenses placards rouges qui disparaissent par la pression, recouverts de squames tantôt peu apparentes, plus souvent larges, en grande partie soulevées par leurs bords; dans ces formes de psoriasis généralisé, si abondante que soit l'éruption.

il reste toujours en quelques points des îlots de réserve où la peau a conservé sa couleur et son aspect normal.

Évolution des éléments psoriasiques. — Lorsqu'un placard psoriasique évolue vers la guérison, la rougeur périphérique s'efface, les squames deviennent moins épaisses ou ne se reproduisent plus après leur chute, la rougeur de la plaque diminue et disparaît, mais laisse à sa place pendant un certain temps une tache pigmentée de coloration brunâtre plus ou moins foncée qui à son tour disparaît graduellement.

Localisations du psoriasis. — Le psoriasis a des *sièges de prédilection* très nets mais non absolument exclusifs : c'est ainsi qu'il débute ordinairement et qu'on le rencontre de préférence au sommet des coudes et à la partie antérieure des genoux; il faut bien savoir cependant que, dans certains cas, ces régions sont absolument respectées. La partie antérieure des jambes, la région fessière, en arrière du grand trochanter, en sont encore fréquemment le siège.

Il s'observe souvent au cuir chevelu, où il est caractérisé par des squames arrondies, épaisses, stratifiées, traversées perpendiculairement par les cheveux, mais se détachant assez aisément; les éléments psoriasiques débordent ordinairement la lisière antérieure du cuir chevelu et laissent voir sur le front une portion de leurs disques.

Le tronc et les segments supérieurs des membres sont atteints dans tous les cas de psoriasis de quelque intensité et c'est même parfois sur le tronc, surtout vers la région lombaire, que les placards offrent leurs dimensions les plus considérables; c'est lui également qui est le siège le plus ordinaire du psoriasis guttata.

Par contre, la face est très souvent respectée, sauf chez les sujets séborrhéiques, chez lesquels la séborrhée modifie l'éruption psoriasique.

La paume des mains et la plante des pieds sont plus souvent encore indemnes; dans quelques cas cependant, elles sont le siège exclusif ou presque exclusif des lésions psoriasiques : celles-ci s'y traduisent par des plaques peu étendues ou des taches rouges arrondies, pouvant arriver à occuper toute l'étendue de la paume de la main, recouvertes de squames blanches ou jaunâtres, lamellaires, fines, assez adhérentes. Ces lésions, qui ont une grande tendance à gagner la face dorsale de la main et surtout la face antérieure du poignet, peuvent être nfondues avec les syphilides psoriasiformes [1].

Il est également rare d'observer le psoriasis aux organes génitaux : chez l'homme, il forme sur le gland ou le fourreau de la verge des placards ou plus souvent des contours figurés, rouges, avec des squames minces et brillantes.

Le plus ordinairement, l'affection occupe, parfois avec des degrés d'intensité variables, les divers territoires cutanés.

Quels que soient son siège et sa forme, le psoriasis est généralement une affection peu prurigineuse, ou même complètement aprurigineuse; cependant, lorsqu'il évolue rapidement, lorsqu'il est irrité par une cause externe (pommade ou autre), il devient l'origine de démangeaisons parfois très vives; il en est de même sous l'influence de causes internes, par exemple, chez les alcooliques, chez les albuminuriques et souvent aussi chez les sujets névropathes.

Les *ongles* peuvent participer aux altérations de la peau; parfois parsemés

[1] Darier, Du psoriasis palmaire, à propos de 3 cas de psoriasis atypique localisé à la main. *Annales de dermatologie*, avril 1896, p. 609.

de petites ponctuations ressemblant à celles que produit une épingle enfoncée dans la cire, ils sont plus souvent épaissis et irréguliers, striés, la coupe de leur tissu rappelant l'aspect de la moelle de jonc. D'autres fois, ils sont décollés sur une étendue variable à partir de leur bord libre. Ces lésions unguéales peuvent être la conséquence d'altérations psoriasiques du limbe péri-unguéal, mais peuvent aussi se développer sans autres localisations du psoriasis sur les doigts, parfois même être la première manifestation de l'affection.

Les *muqueuses* sont respectées par le psoriasis : l'affection à laquelle Bazin a donné le nom défectueux de psoriasis lingual et que l'on décrit actuellement sous le nom de leucoplasie ou de leucokératose bucco-linguale, n'a rien à faire avec le psoriasis cutané, dont elle diffère absolument et avec lequel elle ne coïncide pour ainsi dire jamais.

Le psoriasis s'accompagne dans un certain nombre de cas (5 pour 100 d'après E. Besnier) de manifestations articulaires bien étudiées par Bourdillon[1]. Ces manifestations peuvent varier de la simple arthralgie jusqu'aux arthropathies les plus caractérisées; ces dernières sont tantôt partielles et affectant souvent le type du rhumatisme noueux, tantôt généralisées et répondant soit au type du rhumatisme osseux, soit à celui du rhumatisme fibreux. Elles ne se développent le plus ordinairement qu'après de nombreuses atteintes de psoriasis et aboutissent dans certains cas graves à un état d'infirmité absolue : elles ne peuvent nullement être mises sur le compte du rhumatisme et ont avec le psoriasis des connexions intimes, quoique le mécanisme de ces connexions reste indéterminé.

Les viscères des psoriasiques ne sont pas le siège de lésions directement imputables à la maladie. Les anciens auteurs avaient signalé des métastases viscérales du psoriasis qui ne sont plus guère admises par les dermatologistes contemporains. Cependant Hardy a signalé le développement fréquent du cancer viscéral chez les sujets atteints de psoriasis.

On doit noter à ce propos que des épithéliomas peuvent s'observer à la surface de placards psoriasiques, ainsi que Pozzi, Cartaz, J. White, H. von Hebra en ont rapporté des exemples : cette complication n'est pas le fait d'une évolution naturelle des lésions psoriasiques, mais bien la conséquence d'une irritation produite sur la peau par ces lésions et doit être comparée sous ce rapport à l'épithélioma des cicatrices, et à celui qui complique le lupus.

Marche. — Le psoriasis débute le plus ordinairement pendant la deuxième enfance ou l'adolescence. Il peut cependant se manifester à tout âge : Rille en a cité un cas chez un enfant de 36 jours[2] et il n'est pas rare de le voir apparaître chez des adultes, parfois même il se développe pour la première fois passé 50 ans.

Les premières lésions en général occupent les genoux et les coudes (le cuir chevelu dans les cas à début tardif), qui peuvent rester pendant longtemps leur siège exclusif ; plus tard, elles s'étendent à d'autres régions, soit progressivement et successivement, soit, plus rarement, sous la forme de poussées aiguës et généralisées.

Le psoriasis évolue toujours par poussées successives d'intensité variable,

(1) C. Bourdillon, Psoriasis et arthropathies. Thèse de doctorat. Paris, 1888-1889.
(2) Rille, Ueber Psoriasis vulgaris im frühen Kindesalter. *Wiener medizinische Wochenschr.*, 1895.

séparées par des intervalles de répit au cours desquels la peau reprend son aspect normal et se blanchit, suivant une expression consacrée.

Sauf le cas où, après une période longue de localisation aux lieux d'élection, le psoriasis se généralise d'une façon aiguë, les premières poussées sont le plus souvent peu intenses, localisées aux lieux d'élection; les suivantes ont une intensité et une extension plus considérables.

Ces poussées reviennent à intervalles variables; s'éloignant parfois sous l'influence du traitement, elles se rapprochent quelquefois de façon à devenir subintrantes. Des causes diverses et en particulier les écarts de régime et les excès alcooliques, la ménopause, en ramènent plus fréquemment le retour.

Au contraire, toutes les causes d'affaiblissement prolongé éloignent les poussées de psoriasis et en atténuent les manifestations; chez les vieillards, il finit par ne plus se traduire que par des plaques à peine squameuses, d'apparence ichthyosique.

L'affection peut être considérée comme incurable en ce sens que, quel que soit le traitement employé et quelle que soit son efficacité contre les poussées de psoriasis, il est à peu près impossible d'empêcher définitivement la réapparition de celles-ci.

Complications. — Outre la coexistence fréquente avec la séborrhée, outre la transformation épithéliomateuse que peuvent subir les plaques de psoriasis, on peut voir survenir dans cette affection, à titre de complication, des poussées d'inflammation généralisée de la peau, avec rougeur intense, desquamation abondante, chute des cheveux et des ongles et phénomènes généraux graves qui caractérisent l'herpétide maligne exfoliatrice de Bazin : cette complication, rare d'ailleurs, n'est pas spéciale au psoriasis, mais peut s'observer dans toutes les dermatoses étendues et rebelles.

Causes. — Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, le psoriasis apparaît quelquefois à la suite d'une émotion, d'un traumatisme, d'une maladie infectieuse, de la vaccination, etc. Mais ce ne sont là que des circonstances qui facilitent la découverte d'une éruption déjà existante ou qui mettent en jeu une prédisposition antérieure.

Très fréquemment, il est héréditaire; l'hérédité, soit directe, soit collatérale, n'est pas fatale, mais fréquente.

Les sujets atteints de psoriasis sont le plus souvent, mais non pas aussi constamment qu'on l'avait cru, des sujets robustes et vigoureux; à côté des arthritiques obèses, chez lesquels la maladie se rencontre de préférence, on voit des sujets maigres, anémiés, tuberculeux ou candidats à la tuberculose. On ne peut faire de cette affection un attribut de l'arthritisme.

Des causes locales (contusions, tatouages, ventouses scarifiées, etc.) peuvent provoquer le développement d'éléments psoriasiques au niveau des points irrités, mais elles ne font qu'éveiller la prédisposition morbide et ne créent pas à elles seules la lésion cutanée.

Nature. — La nature du psoriasis a été très diversement interprétée et les théories les plus variées ont été mises en avant.

Bazin le considérait comme une affection diathésique, relevant tantôt de l'arthritisme, tantôt de l'herpétisme; cette opinion, basée sur la longue durée,

les récidives de la maladie et sur sa coexistence avec d'autres manifestations de ces diathèses, a singulièrement perdu du terrain; le psoriasis arthritique de Bazin a passé presque en entier au compte de l'eczéma et il ne reste plus guère dans le psoriasis que ce qu'il appelait le psoriasis herpétique, qui est loin de s'accompagner toujours de manifestations diathésiques nettes.

Lang, Eklund, Wolff ont successivement décrit dans les squames du psoriasis des parasites divers (epidermophyton de Lang, lepocolla repens de Eklund) auxquels ils ont attribué une valeur pathogène. Leur forme arrondie, qui est celle des dermatomycoses, permet sans aucun doute de supposer une origine parasitaire aux éléments du psoriasis; quelques faits plus ou moins nets de contagion, comme celui de Unna, dans lequel l'apparition du psoriasis chez deux enfants a suivi l'arrivée dans une famille d'une femme de chambre psoriasique, le développement de l'affection à la suite de la vaccination, la guérison locale sous l'influence d'agents thérapeutiques qui sont tous doués de propriétés parasiticides plus ou moins accusées, tendent à confirmer cette hypothèse; les expériences de transmission du psoriasis aux animaux (Lassar, Tommasoli, etc.) ou à l'homme (Destot) sont tellement contestables qu'elles ne peuvent éclairer la question.

Tant qu'on n'aura pas trouvé d'une façon constante un parasite spécifique au niveau des lésions psoriasiques, cette théorie restera hypothétique, car la longue durée de l'affection, ses récidives, ainsi que son développement à la suite de traumatismes, ne sont pas des preuves décisives de son origine parasitaire. Il faut reconnaître cependant toutes les probabilités que donnent à l'hypothèse parasitaire les arguments précédents : la preuve bactériologique n'est pas donnée non plus pour des affections que l'on ne peut considérer autrement que comme parasitaires. La plupart des auteurs allemands, Unna, Neisser, admettent aujourd'hui cette théorie. Si l'on complète cette théorie par l'admission des causes prédisposantes — résultant de troubles névropathiques ou d'altérations nerveuses, ainsi que l'admet Radcliffe Crocker, ou de la faiblesse du tonus vasculaire, comme le croit Unna, ou de l'hérédité, — qui aideraient à l'implantation et à la pullulation du parasite, elle rend compte mieux que tout autre de toutes les particularités cliniques du psoriasis.

L'existence d'un trouble de nutrition congénital de l'épiderme est compatible avec la longue durée de la maladie, ses récidives faciles et fréquentes, sa transmission héréditaire, son début dans un âge peu avancé : elle s'accorde moins bien avec les longues périodes de guérison apparente et les manifestations articulaires qui accompagnent la dermopathie; encore resterait-il à savoir la cause et le mode de production de ce trouble de nutrition.

La symètrie ordinaire des éléments psoriasiques, parfois leur disposition initiale sur des territoires cutanés de distribution nerveuse comme dans les cas de Thibierge [1], de Kutznitzki et de Hallopeau [2], la coexistence fréquente de troubles nerveux divers (névralgies, migraines, manifestations hystériques et neurasthéniques), l'apparition de l'éruption après des émotions morales dans quelques cas, enfin la présence des arthropathies qui peuvent être comparées et

[1] Thibierge, Un cas de psoriasis avec localisation prédominante sur le territoire du nerf saphène interne gauche. *Annales de dermatologie*, 1895, p. 1185.

[2] Hallopeau et Gasne, Sur un cas de psoriasis avec achromies persistantes et localisations suivant des sphères de distribution nerveuses. *Annales de Dermatologie*, juillet 1898, p. 690.

assimilées aux arthropathies d'origine nerveuse sont autant d'arguments qui viennent à l'appui de la théorie nerveuse soutenue par Polotebnoff [1], E. Besnier, Bourdillon, Ed. Brissaud. L'absence de lésions des nerfs cutanés n'est pas une preuve absolue de l'inanité de cette théorie, qui demande de nouvelles recherches anatomo-pathologiques et qui est loin d'être incompatible avec l'hérédité et avec la marche du psoriasis. En tous cas, ces arguments, alors même qu'ils ne suffisent pas à établir l'origine nerveuse du psoriasis, tendent à faire admettre que le système nerveux n'est pas étranger à la symptomatologie du psoriasis, en localisant à certains territoires de la peau, gouvernés par les troubles nerveux, l'action de la cause première du psoriasis.

Anatomie pathologique. — La simple observation macroscopique a montré que l'aspect blanc particulier des squames psoriasiques a pour cause leur infiltration par un grand nombre de bulles d'air et que, par une compression énergique, elles prennent une coloration grisâtre.

L'étude histologique des lésions psoriasiques a été faite par de nombreux auteurs et a conduit aux constatations suivantes :

Les squames sont le résultat d'une hypertrophie énorme de la couche cornée de l'épiderme, qui se subdivise en deux étages, l'un superficiel desquamant, l'autre profond dont les cellules encore vivantes et non kératinisées sont pourvues de leur noyau. Il n'y a pas absence de kératinisation, mais cette kératinisation est anormale. La couche de Malpighi est fortement hypertrophiée et parsemée de petites lacunes résultant d'une atrophie spéciale des noyaux cellulaires : la couche granuleuse est intacte d'après Vidal et Leloir, Pecirka, disparue complètement d'après Suchard, au moins pendant la période d'activité de l'affection, car plus tard la kératohyaline se reforme au-dessous des squames; la couche basale de l'épiderme est normale.

Le derme est le siège d'une congestion, prédominante dans ses couches superficielles, qui peut aller jusqu'à la formation de petits foyers hémorragiques; les vaisseaux sont dilatés, tortueux et entourés d'une gaine de cellules lymphatiques. Les papilles sont œdématiées et allongées du fait de la prolifération épithéliale interpapillaire (Auspitz). Vidal et Leloir ont constaté l'intégrité des nerfs cutanés.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la chronologie relative des lésions dermiques et épidermiques. Kaposi considère les altérations inflammatoires du derme comme primitives et tenant sous leur dépendance les troubles de nutrition de l'épiderme. I. Neumann, Jamieson, Robinson, Pecirka, Loewe en font, au contraire, une affection primitivement épidermique avec altérations dermiques secondaires et leur opinion se rapproche de celle de Auspitz, qui rangeait le psoriasis parmi les épidermidoses.

Pour Unna, la parakératose qui aboutit à la production des squames et les lésions dermiques qui traduisent un état inflammatoire sont l'effet d'une seule et même cause : il n'y a donc pas à discuter sur leur chronologie. Cette opinion, qui semble admise par la plupart des auteurs, concorde bien avec les données de la clinique qui montrent toujours la desquamation et la rougeur dermique coexistant dès que les lésions sont appréciables macroscopiquement.

Munro [2], étudiant des lésions psoriasiques à leur début, a trouvé de petits

[1] Polotebnoff, Psoriasis. *Ergänzungshefte zu Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1891, p. 347.

[2] Munro, Note sur l'histologie du psoriasis. *Annales de Dermatologie*, novembre 1898, p. 951.

abcès miliaires amicrobiques occupant la couche épidermique : le vice de la kératinisation qui constitue la lésion psoriasique à sa période d'état serait, d'après lui, secondaire au développement de ces abcès ; la pathogénie de ceux-ci reste indéterminée et le rôle des microbes dans leur production est même douteux.

Le psoriasis constitue, pour Unna, un des types du catarrhe sec de la peau ; se basant sur l'identité de ses lésions avec l'eczéma psoriasiforme de la peau, il n'admet pas l'individualité du psoriasis.

On trouve dans le sang des psoriasiques (Canon, Leredde) une augmentation légère et non constante des éosinophiles.

Diagnostic. — Dans la grande majorité des cas, l'*eczéma* est facilement distingué du psoriasis en raison du caractère humide de ses lésions, dont les placards irréguliers et mal délimités présentent en quelque point des vésicules ou des croûtes. Mais certaines formes d'eczéma et particulièrement d'eczéma séborrhéique ont avec le psoriasis une étroite ressemblance : c'est probablement à elles que se rapportent les descriptions que Bazin a données du psoriasis arthritique et leur existence justifie jusqu'à un certain point l'opinion rappelée plus haut de Unna. La distinction ne peut pas se baser uniquement sur le siège, car les deux affections peuvent affecter ou non les surfaces d'extension des coudes et des genoux ; elle repose sur le caractère des squames, qui sont sèches dans le psoriasis, toujours un peu grasses dans l'eczéma, sur l'aspect vernissé et le saignement facile de la peau après l'enlèvement des squames psoriasiques. Souvent on peut invoquer l'aspect des lésions du cuir chevelu, constituées dans le psoriasis par des placards plus saillants, traversés perpendiculairement par les cheveux avec intégrité habituelle du système pilaire, dans la séborrhée par des squames moins épaisses, accompagnées de chute plus ou moins prononcée des cheveux, ou, si la production squameuse est plus développée, par des squames grisâtres traversées obliquement par les cheveux qu'elles entraînent lorsqu'on les enlève. Il est cependant des cas où ces divers caractères sont douteux, où les plaques ont en certaines régions le caractère psoriasique net, tandis qu'en d'autres, comme la face, elles sont grasses et séborrhéiques. Dans ces cas, pour lesquels on a invoqué parfois l'association de la séborrhée et du psoriasis, le diagnostic doit souvent rester en suspens : il arrive fréquemment que les récidives ultérieures de la maladie, plus constantes dans le psoriasis que dans l'eczéma, permettent seules de l'établir d'une façon définitive. On remarquera d'ailleurs que, dans ces cas douteux, le traitement est le même pour les deux affections entre lesquelles il y a doute.

Un grand nombre de *syphilides papuleuses* en nappe prennent un aspect tellement semblable à celui du psoriasis qu'elles ont été décrites à tort sous le nom de psoriasis syphilitique, dénomination vicieuse, car le psoriasis n'a rien à faire avec l'infection syphilitique : la couleur, les squames sont semblables dans les deux cas, la dissémination des lésions et leur topographie peuvent également être les mêmes. Outre les accidents syphilitiques antérieurs ou actuellement présents, on se basera pour admettre la syphilis sur la non production d'hémorragies punctiformes par le grattage des plaques dépouillées de leurs squames, bien que ce signe puisse exister dans les syphilides psoriasiformes, mais surtout sur l'existence d'un épaississement et d'une infiltration plus ou moins accusés des téguments, qui font défaut dans le psoriasis. En cas de doute, le traitement

mercuriel, et particulièrement le traitement intensif par les injections de calomel, permettra de formuler un diagnostic définitif.

Certains placards de *lupus vulgaire* recouverts de squames épaisses peuvent simuler le psoriasis : leur longue durée, l'adhérence des squames, la présence d'éléments lupiques nets au voisinage permettront de les reconnaître.

Les squames du *lupus érythémateux* sont plus grisâtres que celles du psoriasis et plus adhérentes, elles sont hérissées à leur face profonde de prolongements intra-glandulaires et les plaques lupiques sont parsemées de petites cicatrices, tous caractères qui font défaut dans le psoriasis.

Dans le *pityriasis rubra pilaire*, les squames sont également très adhérentes : de plus elles sont peu étendues, cornées ; leur disposition sous forme de grains centrés par un poil, la prédilection des lésions pour les mains et, en particulier, pour les portions pourvues de poils du dos des doigts sont autant de signes qui différencient cette maladie du psoriasis.

Le *lichen de Wilson* peut être confondu avec le psoriasis guttata, mais s'en distingue par l'absence de squames blanches faciles à avulser avec l'ongle, par la consistance ferme de ses éléments, par le prurit intense qui l'accompagne.

Certains placards de psoriasis, modifiés par le grattage, peuvent rappeler le lichen corné : ils en diffèrent par leur grande étendue, par l'aspect plus squameux de leur surface, par la coexistence en d'autres parties du corps de lésions nettement psoriasiques.

Dans les diverses *érythrodermies* scarlatiniformes (pityriasis rubra, dermatite exfoliatrice, etc.), les lésions sont plus continues, il n'y a pas d'îlots laissés en réserve au milieu des surfaces malades.

Le *pityriasis rosé* ne peut guère être confondu avec le psoriasis : ses éléments sont nombreux, plus larges que ceux du psoriasis punctata, moins larges au contraire que ceux du psoriasis nummulaire ; ils sont d'un rose clair, leur surface est brillante et plissée ; le grattage ne fait pas apparaître de squames, ni de piqueté sanguin comme sur les éléments psoriasiques.

La difficulté du diagnostic du psoriasis est particulièrement grande, lorsque ses lésions sont limitées à une seule région. En réalité, les cas où cette limitation est absolue sont rares, et un examen de la totalité de la surface cutanée permettra souvent, dans les cas prêtant au doute, de formuler ou de rectifier le diagnostic.

Cependant le psoriasis limité au cuir chevelu est souvent confondu avec la *séborrhée du cuir chevelu* : nous avons plus haut, à propos du diagnostic avec l'eczéma, indiqué les caractères distinctifs.

Le psoriasis limité aux extrémités des membres peut être confondu avec les *syphilides psoriasiformes plantaires et palmaires* secondaires ou tertiaires. Il diffère des syphilides secondaires par sa durée plus longue, par la largeur plus grande des éléments, par leur desquamation ou au moins leur aspect blanchâtre sous l'influence des grattages ; des syphilides tertiaires, par sa bilatéralité, par son aspect moins nettement circiné ou polycyclique, par l'absence d'infiltration de la bordure, par la tendance plus accusée à envahir la face dorsale de la main et des doigts et la face antérieure du poignet.

Traitement. — Malgré toute l'importance des médications externes pour le traitement et la suppression des lésions du psoriasis, il est de nécessité presque absolue de soumettre les psoriasiques à un **traitement interne** et à une hygiène spéciale dans le but d'atténuer et d'éloigner les poussées éruptives.

En premier lieu, suivant le conseil que très justement Duncan Bulkley a rappelé récemment[1], le **régime** alimentaire doit être réglé avec soin : souvent la diminution ou la suppression de l'alimentation carnée et des boissons alcooliques, et au contraire l'abondance des boissons aqueuses et lactées, amènent une amélioration considérable des lésions cutanées et reculent leur réapparition.

Il est d'ailleurs d'expérience que tout abaissement du taux de la nutrition, sous l'influence d'une cause pathologique, toxique ou autre, atténue les manifestations cutanées du psoriasis.

Les médicaments dits altérants sont donc *a priori* indiqués contre cette affection. De fait, Boeck et Haslund ont obtenu dans quelques cas des résultats favorables de l'administration de l'*iodure de potassium* à hautes doses, de 10 à 40 grammes par jour; ces tentatives, répétées par Besnier, n'ont pu être portées aussi loin, la presque totalité des malades n'ayant pu supporter des doses aussi élevées sans troubles sérieux de la santé générale; à doses modérées et tolérées (4 à 6 grammes par jour), l'iodure de potassium n'est pas sans utilité contre le psoriasis et surtout contre ses manifestations articulaires. Le mercure a été employé sous diverses formes, récemment encore sous sa forme la plus active, les injections de calomel, avec des résultats variables et le plus souvent insuffisants, presque toujours sans rapport avec les dangers d'intoxication que cette méthode fait courir.

Les *alcalins*, le bicarbonate de soude en particulier, sont utiles chez nombre de psoriasiques gras, obèses, à tendance glycosurique, à urines hyperacides ou atteints de dyspepsie hyperchlorhydrique.

Mais, de tous les médicaments, celui qui a la plus grande vogue dans le traitement du psoriasis est l'*arsenic*, considéré par nombre de médecins comme le spécifique de cette affection. Au nom de cette prétendue spécificité, des abus de ce médicament ont été commis sans résultats aucuns, ou avec les pires résultats, tant au point de vue des lésions locales que de la santé générale des malades. Ces excès ne peuvent faire rejeter l'arsenic de la médication antipsoriasique; mais on ne doit pas perdre de vue qu'il est très souvent inefficace, qu'il est contre-indiqué au moment des poussées éruptives aiguës auxquelles il donnerait une intensité nouvelle, qu'il doit être administré avec modération, suspendu s'il survient des phénomènes d'intolérance gastro-intestinale et que son usage ne doit jamais être prolongé outre mesure. Ces réserves faites, il peut et doit parfois être prescrit chez les sujets atteints de psoriasis, débilités par une cause accidentelle, amaigris, et essayé chez les anciens psoriasiques dont l'affection récidive avec une trop grande fréquence. Il peut être administré sous la forme de liqueur de Fowler (de 6 à 12 ou 15 gouttes par jour), de solution d'arséniate de soude (2 à 3 milligrammes par jour), d'eau de La Bourboule.

Dans ces dernières années, les effets kératolytiques observés chez les myxœdémateux soumis à la *médication thyroïdienne* ont conduit Byrom Bramwell[2] à essayer cette médication dans le psoriasis où il en a obtenu quelques résultats favorables. Les essais, répétés par un certain nombre d'auteurs[3], n'ont généralement pas été satisfaisants : les lésions psoriasiques

(1) D. Bulkley, Clinical notes on psoriasis with especial references to its prognosis and treatment. *Transactions of the medical Society of the State of New-York*, février 1895.

(2) B. Bramwell, An address on the thyroid treatment of skin diseases. *British Journal of Dermatology*, juillet 1894, p. 195.

(3) G. Thibierge, Contribution à l'étude de la médication thyroïdienne. Le traitement thyroïdien du psoriasis. *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 760.

n'ont été modifiées que parallèlement aux troubles de la nutrition générale provoqués par la médication. Si celle-ci peut être tentée exceptionnellement chez des sujets rebutés par les autres médications antipsoriasiques, et à la condition formelle d'une surveillance médicale attentive et continue, et de la suspension aussitôt que surviendraient des accidents de thyroïdisme, elle ne saurait être d'un usage courant contre le psoriasis.

Le **traitement externe** est en réalité le véritable traitement des poussées psoriasiques; lui seul, sauf exceptions très rares, peut faire disparaître les lésions cutanées, mais il ne peut les prévenir : il blanchit le psoriasique, mais ne guérit pas le psoriasis.

Ce traitement ne peut être institué d'une façon banale et uniforme. Les indications varient suivant la localisation, la forme clinique, l'intensité des lésions psoriasiques; elles varient surtout suivant la susceptibilité de la peau, permanente ou temporaire, aux agents externes : il est des psoriasiques qui ne peuvent supporter, sans présenter des poussées aiguës intenses, des substances tant soit peu actives; il est surtout, pendant le cours des poussées psoriasiques, des périodes où ces substances déterminent des exacerbations formidables et la généralisation rapide de l'éruption.

A ces malades et à ces périodes conviennent seulement les applications émollientes et calmantes : enveloppements humides avec de l'eau bouillie additionnée d'une très faible quantité d'acide borique, ou avec des infusions de camomille, de racines d'aulnée, etc., applications de vaseline simple ou légèrement boriquée, de pommades faibles à l'oxyde de zinc, mais surtout onctions larges avec l'axonge fraîche.

De tous les agents de la médication active du psoriasis, le plus réputé est l'*huile de cade*, qui a été longtemps employée exclusivement, et dont la réputation a été quelque peu exagérée. L'huile de cade a pour avantages de ne pas être toxique, d'être souvent bien supportée par la peau, et de ne pas nécessiter une surveillance médicale fréquente; mais son odeur forte, pénétrante et persistante, — qui cependant est très atténuée si on a soin d'employer les huiles de cade distillées à haute température qu'on trouve maintenant dans le commerce, — la coloration brune de la peau, la production de folliculites (acné cadique), font obstacle à son emploi constant et souvent son efficacité est nulle ou insuffisante. Elle s'emploie en onctions à l'état pur, ou sous forme de pommades à base de glycérolé d'amidon, auquel on incorpore l'huile de cade préalablement émulsionnée au moyen de l'extrait fluide de bois de Panama, ou au moyen du savon noir; la dose d'huile de cade peut varier de 15 à 50 pour 100 (on augmente l'efficacité en ajoutant 1 à 3 pour 100 d'acide salicylique); la dose d'huile de cade est augmentée à mesure que la tolérance de la peau est constatée, et on peut à la fin du traitement l'employer pure.

Les malades soumis à ce traitement porteront pour la nuit des vêtements de flanelle, et le matin se laveront à l'eau savonneuse chaude. Dans les formes localisées, on peut employer des emplâtres ou des collodions à l'huide de cade.

L'*acide chrysophanique* (ou la chrysarobine, qui lui est identique ou très analogue), très employé en Allemagne, est le plus actif des médicaments antipsoriasiques; il a pour inconvénients de provoquer souvent une irritation très vive, se traduisant par un érythème intense, de déterminer des balanites et des conjonctivites lorsqu'il vient au contact du gland ou de la muqueuse

oculaire, de colorer en jaune les linges, les cheveux et les poils. Aussi, ne peut-il être prescrit couramment et sans surveillance médicale. Il est surtout utilisable sur les parties couvertes et dans les cas où les lésions psoriasiques sont peu étendues. On l'emploie sous forme de solution à 10 pour 100 dans le chloroforme, avec laquelle on badigeonne les plaques de psoriasis, puis on fait un deuxième badigeonnage avec une solution de gutta-percha dans le chloroforme à 10 pour 100 (traumaticine), pour maintenir l'acide chrysophanique au contact de la peau. Ces badigeonnages sont renouvelés tous les quatre ou cinq jours.

L'*acide pyrogallique*, moins actif que l'acide chrysophanique, a l'inconvénient de colorer la peau et les linges en brun ou en noir, par suite de sa réduction au contact des alcalis, et peut provoquer des accidents toxiques graves (diarrhée, albuminurie, hémoglobinurie, congestions pulmonaires parfois mortelles). Aussi ne peut-on l'employer que sur les parties couvertes et seulement sur une portion restreinte (un membre ou deux membres au plus) du tégument. Il doit être prescrit en pommades à 5 ou à 10 pour 100, additionnées ou non de 1 à 5 pour 100 d'acide salicylique. On aura soin de ne pas faire prendre de bains alcalins aux malades soumis à ce traitement.

Le *naphtol*, préconisé par Kaposi, qui l'emploie en pommades de 5 à 15 pour 100, est beaucoup moins actif que les médicaments précédents et son application donne lieu à une sensation pénible de brûlure; mais son innocuité permet de l'employer sur les lésions les plus étendues.

Le *mercure* a été préconisé sous les formes les plus diverses, pommades au calomel, à l'oxyde jaune, au turbith, etc., qui ne doivent être prescrites que dans les cas de psoriasis localisé; les bains au sublimé (2 à 4 grammes pour un bain) peuvent être employés lorsqu'il n'y a pas d'excoriations cutanées exposant à une absorption intense.

Le *soufre*, en pommade, est utile lorsque la séborrhée est associée au psoriasis.

Dans les formes localisées, on peut se contenter parfois de badigeonnages à la teinture d'iode, d'applications d'*emplâtres* de Vigo ou de Vidal.

De nombreuses autres substances ont été préconisées contre le psoriasis et ne méritent pas d'être mentionnées.

Les *bains*, simples ou alcalins, constituent un adjuvant des médications locales, en permettant de décaper les surfaces malades et d'enlever les reliquats des diverses applications externes. Dans quelques cas de psoriasis aigu, les bains d'amidon calment l'irritation cutanée. Certains sujets se trouvent bien de bains prolongés pendant deux, trois, quatre et six heures; mais leur emploi doit être proscrit chez les sujets affaiblis et nerveux.

Au cuir chevelu, la calotte de caoutchouc sert à décaper le tégument, la macération en espace clos ramollissant les squames et détruisant leur adhérence.

Les *traitements thermaux* de Loèche, Uriage, La Bourboule sont utiles dans un grand nombre de cas de psoriasis, ceux d'Aix-les-Bains, de Plombières dans le psoriasis arthropathique.

LES ÉRYTHRODERMIES EXFOLIANTES

La dénomination d'érythrodermie exfoliante a été proposée par E. Besnier pour désigner les dermatoses caractérisées à la fois par une rougeur généralisée du tégument et par une desquamation de caractères et d'intensité variables.

[GEORGES THIBIERGE.]

Elle ne désigne pas un groupe nosologique, mais simplement un ensemble clinique répondant à des affections diverses, de marche, de durée, de pronostic, de causes très variables.

La multiplicité des types cliniques d'érythrodermies exfoliantes et les nombreux points de contact symptomatiques qu'elles présentent ne permettent pas de les classer d'une façon définitive. La description détaillée de ces différents types ne saurait être donnée ici. Nous renvoyons pour leur étude complète aux travaux de Brocq [1], de Besnier, aux discussions du Congrès international de Dermatologie de 1889. Nous donnerons seulement un résumé succinct des caractères des principaux de ces types.

Les érythrodermies exfoliantes peuvent être divisées en :

ÉRYTHRODERMIES EXFOLIANTES AIGUËS ET SUBAIGUËS.	accidentelles.	idiopathiques.
	non récidivantes.	infectieuses.
	récidivantes.	toxiques.
ÉRYTHRODERMIES EXFOLIANTES CHRONIQUES	primitives.	
	secondaires à des dermatoses.	

ÉRYTHRODERMIES EXFOLIANTES AIGUËS ET SUBAIGUËS

Cliniquement, les érythrodermies exfoliantes aiguës reproduisent plus ou moins complètement le type de la scarlatine, d'où les noms d'érythèmes scarlatiniformes, de scarlatinoïdes qui leur ont été donnés.

Ils diffèrent cependant de la scarlatine par deux caractères importants : d'une part la rapidité de la desquamation, d'autre part l'absence habituelle de déterminations pharyngées.

En raison de la rapidité avec laquelle se fait la desquamation, celle-ci apparaît presque toujours alors que la rougeur du tégument n'est pas encore éteinte (E. Besnier), tandis que dans la scarlatine l'épiderme ne commence à desquamer que lorsque la congestion érythémateuse s'est cliniquement effacée.

L'**érythème scarlatiniforme idiopathique** non récidivant, dont l'étiologie est complètement inconnue, débute rapidement ou brusquement, s'accompagne d'un état fébrile variable, mais généralement peu intense, sans énanthème buccopharyngé ou avec un énanthème très peu accusé; l'érythème débute par une région variable du tégument, le plus souvent la face ou le tronc, s'étend rapidement à sa totalité, reste généralement peu intense; très rapidement, en 1 ou 2 jours, se produit une desquamation qui peut être peu accusée, ou au contraire très prononcée, se faire en longs lambeaux et se prolonger pendant plusieurs semaines. Les cheveux tombent parfois. Les ongles ne sont jamais compromis.

La **dermatite exfoliatrice des nouveau-nés** rentre dans la catégorie des érythrodermies exfoliantes idiopathiques aiguës. Cette affection, décrite pour la première fois par Ritter von Rittershain, survient sans cause connue dans les 15 premiers jours de l'existence; elle se traduit par de la rougeur et par une desquamation lamelleuse peu épaisse, d'abord localisées en des régions variables, puis généralisées. Sur certains points, on peut voir survenir des vésicules, des

[1] Brocq, Étude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée, ou mieux maladie d'Erasmus Wilson. Thèse de doctorat, Paris, décembre 1882; — Étude critique et clinique sur le pityriasis rubra. *Arch. gén. de médecine*, 1883, t. II, p. 68.

Voir aussi Jadassohn. Ueber die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberculose. *Archiv für Dermatologie*, 1891, p. 941, et 1892, p. 85, 271, 462.

bulles ou du suintement. L'affection se termine souvent par la mort, surtout chez les enfants élevés dans les maternités. Dans les cas favorables, la guérison survient en 15 à 40 jours.

L'érythème scarlatiniforme idiopathique récidivant débute également d'une manière rapide ou brusque, s'accompagne également d'un état fébrile d'intensité variable, rarement d'énanthèmes bucco-pharyngés ; la rougeur du tégument est généralement très accusée, généralisée, et bientôt suivie d'une desquamation d'intensité variable mais ordinairement très prononcée ; la desquamation, furfuracée et plus souvent à larges lambeaux, se reproduit pendant quelques jours ou plusieurs semaines. Les cheveux tombent le plus souvent en grande abondance. Très souvent les ongles tombent, soit aux doigts seulement, soit aux doigts et aux orteils; lorsqu'ils ne tombent pas, des sillons transversaux, profonds, marquent le trouble qu'a subi leur nutrition.

Pendant le cours de l'affection, la nutrition générale souffre également : les malades sont amaigris, affaiblis, comme après une grave maladie.

A intervalles variant de quelques semaines à plusieurs années, des poussées semblables se reproduisent en nombre variable, prolongeant la durée de la maladie pendant de longues années. Richardière [1] a compté jusqu'à 7 récidives chez un malade. L'intensité de ces récidives est variable; souvent, cependant, à chacune d'elles la rougeur devient moins prononcée, mais la desquamation est souvent plus accusée et la chute des phanères plus prononcée et plus rapide.

Les caractères de la première atteinte ne diffèrent que par des nuances de ceux de l'érythème scarlatiniforme non récidivant ; la reproduction ultérieure des accidents distingue seule d'une façon nette ces deux formes d'érythrodermies exfoliantes.

L'étiologie de l'érythème scarlatiniforme récidivant est encore indéterminée. Il y a lieu de faire au sujet de son existence comme affection idiopathique les plus formelles réserves, car des érythrodermies offrant le même type clinique et également récidivantes s'observent à la suite de l'intoxication mercurielle. Depuis que les érythèmes récidivants hydrargyriques sont connus, le nombre des érythèmes scarlatiniformes récidivants idiopathiques a considérablement diminué.

Les **érythèmes scarlatiniformes d'origine infectieuse** s'observent au cours des maladies les plus diverses : grippe, diphthérie, fièvre typhoïde, etc. Ils sont cependant plus fréquents dans le cours des septicémies, d'origine traumatique ou puerpérale, liées au streptocoque, et dans le cours de l'érysipèle. Il est possible que, dans les infections différenciées où ils se rencontrent, ils soient sous la dépendance d'une infection streptococcique surajoutée. Ils relèvent sans aucun doute de l'intoxication par les produits solubles des microbes, et non de l'action locale de ceux-ci.

Les érythèmes scarlatiniformes survenant au cours des infections se traduisent par une rougeur intense du tégument, débutant souvent au voisinage d'une plaie infectée et se généralisant ultérieurement. La desquamation se produit rapidement. Dans quelques cas, on voit apparaître des phlyctènes et des plaques de gangrène, aux points de pression principalement.

Ces érythèmes compliquent souvent l'affection première ; leur pronostic est lié à la nature et à la gravité de l'infection qui les provoque.

[1] Richardière, Observation d'érythème scarlatiniforme (8e atteinte). *Annales de Dermat.*, 1885, p. 558.

Les **érythèmes scarlatiniformes d'origine toxique** peuvent être la conséquence d'intoxications alimentaires (ingestion de moules, de viandes avariées, de gibier faisandé, etc.) accidentelles ou professionnelles, ou produits par des agents médicamenteux ingérés ou appliqués sur la peau. Les substances qui les produisent sont en premier lieu le mercure et ses composés, puis la belladone, l'arsenic, la quinine, le chloral. (Voir page 148, le chapitre consacré aux éruptions médicamenteuses.)

Le **traitement** général des diverses érythrodermies exfoliantes aiguës et subaiguës est essentiellement subordonné à leur cause et aux symptômes généraux qui les accompagnent. On veillera spécialement à ce que l'élimination urinaire se fasse avec une abondance suffisante, et les malades seront soumis au régime lacté s'il se produit de l'albuminurie, complication dont la rareté est remarquable dans des affections qui touchent cependant de si près à la scarlatine au point de vue purement symptomatique.

Quant à leur traitement local, il se résume dans l'emploi de poudres inertes pour calmer les sensations de chaleur et de prurit ; à la période érythémateuse, les onctions avec du liniment oléo-calcaire, lorsque les phénomènes inflammatoires sont très prononcés, peuvent en atténuer l'intensité et soulagent les malades.

ÉRYTHRODERMIES EXFOLIANTES CHRONIQUES

Le chapitre des érythrodermies exfoliantes chroniques est particulièrement embarrassant et obscur. Les affections qu'il renferme sont pour la plupart mal connues, insuffisamment différenciées, leur étiologie non déterminée.

La confusion a été augmentée encore par la variété des dénominations qui ont été données à ces affections.

Bazin désignait sous le nom d'herpétides exfoliatrices les lésions squameuses du tégument, consécutives aux dermatoses généralisées et représentant leur phase terminale.

La dénomination de dermatite exfoliatrice, proposée par E. Wilson pour désigner certains cas d'érythrodermies exfoliantes, a été appliquée à toute la série de ces affections et c'est seulement depuis les travaux de Brocq que son sens vrai lui a été restitué.

Le nom de pityriasis rubra a été également appliqué à la presque totalité des érythrodermies exfoliantes chroniques, alors que les règles générales de la terminologie semblaient devoir lui assurer un sens restreint. Il ne répond pas — ce point est nécessaire à préciser — à une entité morbide particulière, et doit, pour désigner un type spécial, être accompagné d'un deuxième qualificatif.

Les érythrodermies exfoliantes chroniques peuvent être divisées, pour la description, en :

1° Érythrodermie exfoliante chronique primitive, dermatite exfoliatrice proprement dite ;

2° Pityriasis rubra chronique de Hebra ;

3° Pityriasis rubra pilaire que nous avons décrit dans un chapitre précédent ;

4° Érythrodermie prémycosique qui sera étudiée à propos du mycosis fongoïde dans la partie de cet ouvrage consacrée aux maladies du sang ;

5° Érythrodermies exfoliantes chroniques secondaires à des dermatoses diverses (herpétides malignes de Bazin).

Chacun de ces types peut être divisé en plusieurs types secondaires dont la description nous entraînerait trop loin.

La **dermatite exfoliatrice** proprement dite, dont la connaissance est due principalement à E. Wilson et dont la description a été précisée par Brocq, débute par des taches rouges accompagnées de prurit; ces taches s'étendent et, en quelques jours, recouvrent toute la surface cutanée, en même temps que se montre une fièvre continue avec exacerbations vespérales.

Lorsque les lésions sont arrivées à la période de généralisation, le tégument entier a une coloration d'un rouge intense; il est distendu, souvent infiltré et épais; sa surface se recouvre de squames : d'abord minces, nacrées, ces squames acquièrent ensuite une épaisseur plus considérable et mesurent souvent 2 à 3 centimètres de large; elles se recouvrent parfois les unes les autres et s'imbriquent comme les tuiles d'un toit, caractère très important lorsqu'il existe, car on ne l'observe guère que dans cette affection.

Les annexes de l'épiderme sont altérées : les poils (cheveux, barbe, poils du pubis et des aisselles) tombent presque toujours, au moins en partie; les ongles sont striés transversalement ou tombent.

A côté de ces phénomènes normaux, il faut citer quelques phénomènes cutanés accessoires : le suintement, souvent fétide, qui se produit parfois au niveau des plis articulaires, la production de bulles, de pustules, de furoncles.

La dermatite exfoliatrice s'accompagne constamment d'un prurit souvent fort intense; fréquemment les malades éprouvent des sensations accusées de chaleur ; par contre ils se plaignent souvent du froid lorsqu'on les découvre.

La muqueuse bucco-pharyngée est fréquemment le siège d'une congestion prononcée.

L'affection évolue dans l'espace de 4 à 10 mois; elle peut se terminer par la guérison complète, les malades conservant pendant un temps assez long de la desquamation et de la pigmentation du tégument, ou par la mort, provoquée par des complications diverses : diarrhée, congestion pulmonaire, etc.

La dermatite exfoliatrice peut être confondue avec les diverses autres érythrodermies exfoliantes. Le début des lésions par une zone limitée des téguments et leur généralisation un peu plus lente, la durée surtout la distinguent des érythrodermies exfoliantes aiguës. Les diverses érythrodermies chroniques en diffèrent par leur développement à la suite de lésions anciennes et étendues de la peau. L'érythrodermie prémycosique s'en distingue par son début rapide, la faible intensité de la desquamation, le prurit violent qu'elle cause, la précocité et le développement considérable des adénopathies.

Le **pityriasis rubra chronique type Hebra** est une affection à marche lente, débutant par des plaques de coloration rouge vif, couvertes de squames sèches, qui s'étendent progressivement et finissent par se généraliser au bout de plusieurs mois. La rougeur est d'intensité variable; les squames sont généralement fines, minces, toujours moins larges que celles de la dermatite exfoliatrice.

Le prurit est d'intensité variable, souvent peu accusé, d'autres fois extrêmement violent.

L'affection évolue d'une façon lente et progressive, sans aucune rémission; la peau, tendue et raide, gênant les mouvements dans les premières phases de la maladie, se rétracte plus tard, immobilise les membres et la face. A la période terminale, les malades cachectisés succombent à quelque infection intercur-

rente, souvent provoquée par des ulcérations ou des gangrènes cutanées.

La marche très lente de cette affection, son développement non précédé d'une autre dermatose la distinguent des autres érythrodermies.

Les **érythrodermies exfoliantes chroniques secondaires** (herpétides exfoliatrices malignes de Bazin) peuvent succéder à diverses dermatoses : eczémas étendus, psoriasis, pemphigus. La dermatose primitive subit des modifications insensibles; elle se recouvre de squames plus larges et mal limitées s'il s'agit d'une dermatose squameuse; ses éléments se dessèchent et se transforment en squames plus ou moins larges si elle revêt la forme vésiculeuse ou bulleuse. Peu à peu, l'érythrodermie se constitue, la peau prend une coloration rouge diffuse, qui s'étend à toute sa surface alors même que l'affection primitive était limitée, elle se recouvre de squames de largeur et d'épaisseur variables.

L'état général, dont l'atteinte précède souvent la transformation de la lésion primitive, peut cependant se maintenir bon pendant toute la durée de l'érythrodermie exfoliante; celle-ci peut aboutir à la guérison. Mais, le plus souvent, les sujets qui sont atteints de cette complication tombent dans un état de cachexie profonde et succombent à une diarrhée profuse ou à des accidents pulmonaires.

Cette complication des dermatoses chroniques, qui en représente la phase terminale, est en réalité d'une grande rareté. Elle a été regardée comme une sorte de cachexie cutanée, résultant d'une altération profonde de la peau par ses lésions antérieures et comparée sans raison suffisante aux cachexies terminales des affections viscérales, à l'asystolie et à l'urémie.

Le **traitement** général des érythrodermies exfoliantes chroniques a pour but de relever l'état général des malades lorsqu'il est atteint, de combattre les complications viscérales qui peuvent se produire, et d'assurer le fonctionnement des divers organes sur lesquels peuvent retentir les lésions cutanées.

Les toniques (quinquina, kola, ferrugineux, etc.) répondent à la première indication.

Le traitement des complications viscérales relève de la thérapeutique des lésions internes.

Les divers diurétiques, en particulier le lait, la lactose, doivent presque toujours être prescrits, afin d'assurer l'élimination des produits toxiques dont l'état de la peau empêche l'excrétion par la voie cutanée.

Localement, la peau des malades sera tenue dans un état de propreté aussi absolue que possible, les applications de liniment oléo-calcaire calment souvent très bien le prurit et l'irritation cutanée. Les enveloppements humides avec des solutions faibles de sublimé, de résorcine ou d'ichthyol, avec de l'infusion faible de camomille, etc., soulagent souvent les malades, mais ne doivent être employés qu'avec surveillance. Les pommades à l'oxyde de zinc, à l'amidon peuvent être employées lorsque l'irritation tégumentaire est moins prononcée.

Les bains courts sont parfois utiles pour obtenir la propreté des surfaces malades, mais ils sont mal supportés par certains malades. Les bains prolongés ou mieux permanents sont utiles dans la dermatite exfoliatrice, mais sont difficiles à bien administrer et quelquefois mal supportés.

IV

LES ECZÉMAS

Nous étudierons successivement dans ce chapitre, les eczémas en général, l'eczéma séborrhéique et les diverses localisations des eczémas.

LES ECZÉMAS EN GÉNÉRAL

Il semble impossible, à l'heure actuelle, de donner du terme eczéma une définition précise et exacte.

Il y a quelques années, ce terme englobait une série considérable de dermatoses caractérisées cliniquement par une inflammation dermo-épidermique à type érythémato-vésiculeux, aboutissant à la formation de croûtes ou de squames et affectant une marche habituellement chronique. On y faisait rentrer en réalité toutes les affections cutanées qui n'avaient pas reçu de nom particulier, dont la caractéristique était une vésicule plus ou moins éphémère et qui se terminaient sans laisser de cicatrices.

Anatomiquement, l'école allemande définissait l'eczéma un catarrhe humide de la peau, c'est-à-dire une lésion devant se terminer par résolution.

De la révolution faite en terminologie dermatologique par Hebra, la question de l'eczéma n'a retiré aucun profit, aucune lumière; tout au contraire, s'est-il vu adjoindre toute la série des dermatoses artificielles à forme vésiculeuse ou pustuleuse; le nom d'eczéma est devenu plus banal encore que précédemment et les descriptions basées sur cette conception ont été plus confuses encore que celles des prédécesseurs de Hebra, de Bazin par exemple; la compréhension de ce terme est devenue à tout le moins aussi étendue, et sa signification aussi banale et imprécise qu'elle l'est pour les gens du monde.

Peu à peu, du groupe de l'eczéma ont été distraites des dermatoses qui y étaient comprises avant Hebra ou depuis lui.

Des descriptions précises ont fait connaître le lichen de Wilson, l'impétigo, la dyshidrose; plus tard, malgré les résistances de l'École allemande, ont été distraits de l'eczéma le lichen circonscrit, les prurigos diathésiques de E. Besnier.

On a reconnu qu'il était impossible de ranger sous une seule dénomination des dermatoses survenant sous l'intervention évidente d'agents extérieurs et des dermatoses d'apparence spontanée; toutes les éruptions artificielles de cause externe ont été, d'un accord à peu près unanime, distraites du groupe de l'eczéma, bien qu'il soit souvent difficile de fixer la limite entre une dermatose artificielle prolongée et un eczéma provoqué par une cause externe.

La notion du rôle des glandes cutanées dans la production ou tout au moins dans le processus de certains eczémas, notion considérablement étendue et vulgarisée par Unna, a été formulée par lui dans la dénomination d'eczéma séborrhéique qui a fait une rapide fortune : elle a permis de mieux classer certains faits compris sous le nom d'eczéma; mais, bien que la doctrine de Unna ait déjà plus de 15 ans de date, elle prête encore à la discussion et à l'incertitude sur plusieurs de ses points les plus essentiels.

[GEORGES THIBIERGE.]

En résumé, les travaux qui se sont succédé depuis 25 ans ont eu pour résultat, sauf ceux qui ont trait à la question de l'eczéma séborrhéique, de distraire successivement de l'eczéma une série importante de faits auparavant compris sous cette dénomination.

Le déclassement de l'eczéma cependant semble loin d'être terminé : les faits qu'il englobe actuellement sont très différents par leur aspect clinique, leur évolution, leurs conditions de développement ; plus on observe de cas d'eczéma, plus on est frappé de leur disparité.

Au point de vue symptomatique, l'eczéma semble un caput mortuum, dans lequel on continue, comme il y a vingt ans, à ranger toutes les affections qui ne sont pas encore individualisées et n'ont pas reçu de nom spécial.

Les données acquises en matière d'anatomie pathologique et de pathogénie ne permettent, pas plus que les caractères symptomatiques, de définir l'eczéma, c'est-à-dire de le spécifier par un phénomène constant et n'appartenant qu'à lui.

Les lésions anatomiques paraissent, malgré des affirmations contraires, trop peu différenciées pour suffire à caractériser les eczémas.

La bactériologie n'a pas non plus jusqu'ici éclairé la signification du mot eczéma et fait connaître un micro-organisme pathogène dont la présence explique le développement des lésions et dont la constatation dans les différents cas montre leur semblable nature et leur signification identique. A la vérité, les recherches faites dans ce sens sont encore trop peu nombreuses, et ont été entreprises avec une technique trop insuffisante pour permettre une conclusion sur la valeur pathogène des micro-organismes incriminés.

Alors même que serait établi leur rôle dans la production des lésions eczémateuses, ils ne pourraient servir à définir l'eczéma que s'ils y étaient constants et s'ils étaient tellement différenciés qu'ils ne se rencontrent jamais que dans un groupe bien délimité d'affections cutanées auxquelles on réserverait ce nom. En effet, le siège superficiel des lésions eczémateuses les expose aux infections par les micro-organismes existant à la surface du tégument : une fois infectées par ceux-ci, elles éprouvent de ce fait des modifications qui peuvent s'élever à la hauteur de caractères cliniques importants ; mais ces mêmes micro-organismes, en infectant des lésions banales qui n'ont aucun rapport avec les précédentes, peuvent également les modifier et leur donner des caractères analogues. La suppuration avec formation de croûtes jaunâtres est devenue la caractéristique de l'impétigo : son développement sur des surfaces eczémateuses est considéré comme une complication, due à l'infection staphylococcique : il peut quelque jour en advenir autant des lésions aujourd'hui considérées comme les plus importantes du processus eczémateux.

Cette remarque sur le rôle des agents extérieurs dans les transformations des lésions eczémateuses amène à cette conclusion que les micro-organismes attribués à l'eczéma peuvent n'être que les micro-organismes de la transformation vésiculeuse ou de la desquamation eczémateuse ; ou, d'une façon générale et pour revenir à la terminologie anatomique, que les micro-organismes en question n'ont peut-être pour effet que de produire le catarrhe de la peau.

Or, le catarrhe de la peau est une lésion banale anatomiquement, banale aussi cliniquement.

Besnier a, dans ces dernières années, insisté avec raison sur ce fait que des lésions ayant tous les caractères morphologiques attribués aux eczémas peuvent se produire sous l'influence de causes extérieures, de grattages chez des sujets

prédisposés, dans les prurigos diathésiques par exemple ; il a donné le nom d'*eczématisations* à ces lésions, à la production desquelles prennent sans doute part les micro-organismes du tégument et dont les caractères anatomiques sont précisément ceux du catarrhe humide.

La précédente discussion, dont plusieurs points devront être repris dans les paragraphes suivants, était nécessaire avant d'entrer dans la description des faits actuellement groupés sous le nom d'eczéma.

Elle montre combien est peu précise la dénomination d'eczéma, journellement usitée cependant pour désigner des dermatoses dont l'aspect clinique est variable et qu'il est, jusqu'ici, impossible de ranger dans les autres cadres dermatologiques.

Puisqu'il faut, pour fixer les idées du lecteur, donner sinon une définition, du moins une description résumée faisant comprendre ce qu'est et ce que n'est pas l'eczéma, nous dirons que :

On donne le nom d'eczéma à une série d'affections à marche parfois aiguë, le plus souvent chronique avec poussées successives, affections caractérisées initialement par le développement de vésicules auxquelles succèdent soit des perforations épidermiques, soit des lésions pustuleuses ou squameuses, parfois des lésions simplement érythémateuses, avec ou sans infiltration du tégument, avec ou sans suintement épidermique appréciable et formation de croûtes, affections enfin qui, sauf le cas d'infection surajoutée et de complications suppuratives prolongées, se terminent par résolution et sans laisser de cicatrices, quelle qu'ait été d'ailleurs leur durée. Ces dermatoses très polymorphes se développent généralement sur un terrain diathésique.

En réalité, il n'y a pas un eczéma, mais *des eczémas*, variables dans leur forme clinique, leur marche, leurs localisations, leur cause.

Après avoir décrit les caractères généraux des eczémas, nous en étudierons les formes principales, réservant pour un chapitre spécial tout ce qui a trait à l'eczéma séborrhéique.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ECZÉMAS

Description clinique. — Les caractères cliniques des lésions eczémateuses sont des plus variables et se prêtent difficilement à une description d'ensemble.

Au point de vue morphologique, ces lésions revêtent presque toujours, à un moment ou à un autre de leur évolution, le type vésiculeux. C'est donc la vésicule eczémateuse qui nous occupera tout d'abord. Nous décrirons ensuite ses transformations et les lésions qui l'accompagnent.

La vésicule eczémateuse est constituée par un soulèvement épidermique à contours arrondis, tantôt hémisphérique, tantôt et plus souvent acuminé, conique ou en tronc de cône; ses dimensions varient depuis celles d'une pointe d'aiguille, appréciable seulement à la loupe, jusqu'à celles d'une grosse tête d'épingle; les vésicules les plus fines se laissent généralement rompre avec une grande facilité; les plus grosses sont ordinairement résistantes et il faut les piquer pour en faire sortir le contenu; certaines ont une paroi ferme, comme les vésicules de la dyshidrose ; ce contenu est un liquide transparent, incolore, ou d'un jaune très clair, filant et collant légèrement au doigt ; essuyé avec un linge, il y forme un empois analogue à celui du sperme.

Les vésicules, transparentes tant qu'elles sont remplies de sérosité, peu-

qu'elles soient, et si près de la guérison qu'elles paraissent, on doit craindre la reprise de ces lésions et leur généralisation est possible.

Lorsqu'un sujet a été une fois atteint d'eczéma, il est habituel de voir cette affection reparaître, sous l'influence des causes qui l'ont provoquée précédemment, ou sans cause appréciable

Dans ces reprises successives, les lésions peuvent affecter la même marche et les mêmes localisations ou se porter sur des régions différentes et évoluer d'une façon variable.

Les poussées d'eczéma peuvent coïncider ou alterner avec des manifestations morbides sur différents viscères : cerveau, poumons, intestins, etc. Les métastases de l'eczéma ne peuvent être niées, mais leur fréquence est assez restreinte et leur crainte a été souvent exagérée, au détriment des malades qu'elle empêchait de soumettre à un traitement suffisamment énergique.

Complications. — Les surfaces eczémateuses offrent une porte d'entrée aux diverses infections externes.

L'impétigo se développe facilement à leur niveau, et vient modifier leur aspect, tout en le rendant analogue à celui de certaines formes cliniques d'eczéma.

L'ecthyma peut également se superposer à l'eczéma ; les pustules s'associent aux lésions primitives ; ces pustules et les croûtes qui leur succèdent exagèrent encore le polymorphisme de l'affection.

Les furoncles peuvent se montrer au niveau des placards d'eczéma ou à leur voisinage, surtout à la période de déclin de la maladie.

Les trois affections précédentes se développent habituellement sur une partie seulement des lésions eczémateuses, ou sur une seule des régions atteintes par l'eczéma ; une fois apparues, elles tendent à se généraliser et à envahir, si on ne protège celles-ci, toute l'étendue des surfaces eczémateuses ; souvent même le grattage produit leur inoculation en des points respectés par l'eczéma.

Les lymphangites et les adénites, généralement sans tendance à la suppuration, ne sont pas rares dans les eczémas suintants ; elles y sont cependant moins fréquentes et moins intenses que dans les dermites artificielles.

L'érysipèle peut, quoique cela ait été nié, avoir des lésions eczémateuses pour point de départ. Il est l'occasion des transformations graves des eczémas variqueux.

Les infections d'origine externe superposées aux eczémas peuvent être la cause de lésions viscérales, en particulier de lésions rénales.

Étiologie. — Les conditions qui président au développement des eczémas sont très nombreuses et doivent être distinguées en causes externes et causes internes.

Des *causes externes* multiples et variées, l'action de la lumière, le contact de corps irritants très divers, produits chimiques maniés accidentellement ou professionnellement, ou employés dans un but thérapeutique, etc., peuvent être l'origine d'éruptions eczémateuses ; mais ce sont là des conditions de localisation plutôt que des causes véritables d'eczéma. De ces substances, les unes (voir *Éruptions de cause externe*, p. 142 et *Éruptions médicamenteuses*, p. 148) déterminent chez tous les sujets qui sont soumis à leur contact des éruptions de caractères particuliers, véritables dermites chimiques, qui ne peuvent à aucun titre être confondues avec l'eczéma ; d'autres provoquent, chez certains sujets

prédisposés seulement, des dermatoses à évolution généralement rapide, qui disparaissent sans laisser de traces, et ne se reproduisent plus que sous l'influence de nouveaux contacts identiques : ici encore, il s'agit de dermatites artificielles, au sujet desquelles on ne saurait prononcer le nom d'eczéma.

Mais, à côté de ces faits d'interprétation facile et dont la dénomination ne prête pas à la discussion, il en est d'autres, où le contact irritant est manifestement en cause et dont l'admission au nombre des eczémas ou le rejet hors de cette catégorie de dermatoses sont sujets à controverse.

Ces faits sont de deux ordres.

Ou bien, sous l'influence de contacts irritants prolongés et multipliés, il s'est développé des lésions de dermite chronique, avec vésiculations irrégulières et infiltration tégumentaire de forme lichénoïde, lésions très persistantes, survivant longtemps à la cessation des contacts irritants : tel est le cas des laveuses, des ouvriers des fabriques de produits chimiques, etc. : ici l'interprétation qui se présente à l'esprit est qu'il s'agit d'une dermite prolongée de cause externe, et de fait cette interprétation convient à nombre de ces cas où les lésions sont et restent limitées aux régions des téguments exposées aux contacts irritants : mais, dans certains de ces faits, les lésions tégumentaires dépassent la zone d'action de ces contacts, et revêtent l'aspect des formes vulgaires de l'eczéma, de sorte qu'on est amené à les ranger parmi les eczémas.

D'autres fois une dermite aiguë, manifestement liée à des contacts irritants, accidentels ou peu prolongés, au lieu d'évoluer d'une façon rapide et normale, s'éternise sur une partie ou sur la totalité des surfaces atteintes et, changeant de caractère, revêt l'aspect de l'eczéma, récidivant plus tard sur place ou à distance : on ne peut refuser à ces faits la dénomination d'eczéma ; il s'agit certainement non plus de dermites de cause externe, mais d'eczémas provoqués et localisés par une cause externe ou plutôt par une dermite de cause externe.

Ces faits, où l'eczéma succède, ou s'associe, ou se confond avec les dermites artificielles, sont très distincts des eczématisations provoquées par le grattage au niveau de dermatoses antérieures, telles que les prurigos diathésiques, le lichen circonscrit, l'ichthyose, etc. Dans ces derniers cas, il y a manifestement intervention de troubles nervo-vasculaires locaux qui viennent modifier l'état d'un tégument rendu vulnérable par une altération précédente.

Il faut signaler parmi les causes externes le contact de sécrétions altérées, telles que l'urine diabétique fermentée qui provoque des lésions eczémateuses des organes génitaux et les sécrétions sébacées altérées par macération qui sont l'origine d'eczémas des plis articulaires.

Des *causes internes* interviennent de façon plus ou moins apparente dans le développement d'un grand nombre d'eczémas.

Si quelques eczémateux répondent au type des lymphatiques et des strumeux, la plupart d'entre eux offrent les attributs de l'arthritisme et surtout du neuro-arthritisme : chez certains l'influence diathésique est rendue plus apparente par la coïncidence ou l'alternance des poussées eczémateuses avec d'autres manifestations arthritiques.

Des lésions et des troubles viscéraux sont souvent l'origine d'eczémas.

Il faut attribuer une influence prépondérante aux troubles des voies digestives. Les gastro-entérites provoquées par une alimentation défectueuse et par des écarts de régime et s'accompagnant de fermentations intestinales existent presque constamment chez les enfants atteints d'eczémas. Chez l'adulte, la dys-

pepsie nervo-motrice, avec constipation, stases et fermentations gastro-intestinales, se rencontre fréquemment associée à ces dermatoses; les poussées eczémateuses sont très souvent consécutives à des écarts de régime, ingestion d'aliments indigestes ou acides, ou riches en toxines, usage même non excessif de boissons alcooliques, etc.

Les lésions viscérales qui aboutissent à l'insuffisance de la dépuration urinaire provoquent quelquefois l'eczéma, mais plus souvent encore aggravent et prolongent des poussées eczémateuses survenues sous d'autres influences.

Il en est de même des troubles des fonctions hépatiques.

La dysménorrhée, les affections utérines jouent également un rôle dans le développement des eczémas.

Les troubles locaux de la circulation veineuse (varices, phlébite) peuvent faciliter le développement, la localisation et la persistance de lésions eczémateuses.

On voit parfois survenir des éruptions eczémateuses à la suite de troubles nerveux, d'émotions vives, de surmenage nerveux; ces faits sont cependant moins fréquents qu'on ne le pense généralement, si on évite de confondre avec eux les prurigos diathésiques à éruptions eczématiformes. Souvent les causes nerveuses agissent par l'intermédiaire des perturbations qu'elles amènent dans les fonctions digestives: elles peuvent cependant parfois provoquer directement des poussées eczémateuses plus ou moins violentes.

Il n'est pas rare de voir plusieurs sujets d'une même famille atteints d'eczéma : les anciens auteurs avaient basé sur ces faits leur croyance à l'existence d'une diathèse dartreuse ou herpétique; ils impliquent plutôt en réalité la *transmission héréditaire* d'une disposition diathésique qui se révèle chez certains membres de la famille par des lésions eczémateuses ou par diverses manifestations cutanées et chez d'autres par des troubles viscéraux, hépatiques, rénaux ou autres.

La *contagion* des eczémas, parfois invoquée, n'a rien d'inadmissible : il faut reconnaître cependant que les faits publiés ne présentent pas de suffisantes garanties d'interprétation et que celle-ci est rendue difficile par la fréquence des eczémas et par la facilité avec laquelle des lésions eczémateuses peuvent rester longtemps inaperçues.

On peut voir les eczémas se développer à tout *âge* : ils sont plus fréquents chez les enfants du premier âge que dans la deuxième enfance et dans l'adolescence, et redeviennent fréquents à l'âge adulte et dans la vieillesse.

Anatomie pathologique — Les lésions anatomiques des eczémas varient considérablement, on le conçoit facilement, suivant leurs variétés morphologiques. D'une façon générale, elles sont caractérisées par une inflammation dermo-épidermique avec infiltration séreuse plus ou moins prononcée et à tendance résolutive : ce sont, suivant la dénomination usitée en Allemagne, des catarrhes humides de la peau.

Ces lésions ont surtout été bien étudiées par Unna [1] qui décrit séparément l'eczéma vésiculeux aigu et l'eczéma chronique, et dont nous résumons la description.

Dans l'eczéma vésiculeux aigu, les vésicules se développent au-dessous-de la couche cornée; ces vésicules, uniloculaires, sont mal limitées; elles renferment

[1] Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten, Berlin 1894. Anal. critique, par Darier. *Annales de dermat.*, 1896-1897.

des leucocytes, du sérum, et des cellules épithéliales en partie ballonisées; les cellules du corps muqueux sont tuméfiées; entre elles on trouve un petit nombre de globules blancs; dans le derme, où il existe de nombreuses mitoses, on trouve de l'œdème et de la congestion vasculaire, sans diapédèse.

Dans l'eczéma chronique, quelle que soit son apparence clinique, on trouve toujours dans l'épiderme trois lésions histologiques dont l'association et l'intensité variable donnent lieu aux différents aspects macroscopiques; ce sont : 1° la parakératose, ou modification de la fonction kératosique, résultant d'un œdème des rangées les plus superficielles des cellules du corps muqueux, d'où il résulte qu'à la base de la couche cornée on trouve des couches de cellules ayant conservé leurs noyaux; cette altération est la cause de la formation des squames, qui ne sont pas constituées par la couche cornée kératinisée mais par la couche épineuse desséchée; 2° la prolifération des cellules épithéliales (acanthose suivant la terminologie de Auspitz) avec mitoses nombreuses et généralement avec allongement des bourgeons interpapillaires et, par suite, des papilles : cette lésion, qui est la conséquence de l'œdème de l'épiderme, se traduit par la saillie papuleuse des éléments eczémateux; 3° l'œdème interstitiel de l'épiderme, d'autant plus marqué qu'on examine des parties plus éloignées du derme; cet œdème aboutit à la dilatation des canaux intercellulaires de la couche épineuse qui présentent un état spongoïde; dans ces canaux, se fait une exsudation de liquide d'abord séreux, plus tard séro-fibrineux, peu riche en leucocytes; leur dilatation excessive aboutit à la formation de vésicules secondaires dont la pathogénie est, par suite, différente de celle des vésicules primaires.

Du côté du derme, on trouve dans l'eczéma chronique une prolifération des cellules fixes, spécialement autour des vaisseaux sous-papillaires, très peu ou pas de leucocytes et de cellules plasmatiques.

Ces diverses altérations se modifient suivant les aspects de l'eczéma. Ainsi, dans les formes lichénoïdes, on trouve une sclérose dermique s'étendant à tout le corps papillaire. Dans les eczémas psoriasiformes, les lésions sont très analogues à celles du psoriasis et peuvent à peine en être distinguées histologiquement; l'hyperkératose est très accusée.

De toutes les lésions de l'eczéma chronique, la plus importante est la parakératose, qui, pour Unna, est pathognomonique.

Toutes ces lésions suffisent-elles à spécifier les eczémas et à donner l'individualité à cette espèce morbide? Il est sans doute prématuré de l'affirmer, malgré l'opinion de Unna : pour leur donner une signification aussi formelle, il faudrait leur trouver un caractère commun plus spécial que la parakératose.

L'étude bactériologique de l'eczéma ne repose guère que sur les recherches de Unna; les résultats obtenus par lui n'ont pas été contrôlés par un assez grand nombre d'observateurs pour être regardés comme définitifs.

Dans les cavités épidermiques de l'eczéma vésiculeux aigu, et très souven dans le protoplasma même des cellules, Unna a trouvé un micrococque formé de cocci de dimensions très inégales; ces cocci sont réunis par 2 ou par 4, ou constituent des amas mûriformes, qui lui ont fait donner le nom de morococque (μόρον, mûre); le micrococque qui, pour Unna, est pathognomonique de l'eczéma, présente les mêmes réactions colorantes que le staphylocoque. Unna l'a trouvé également dans les lésions de l'eczéma chronique, en particulier dans les croûtes, où il l'a vu associé à d'autres microbes vulgaires.

[GEORGES THIBIERGE.]

Pathogénie. — La pathogénie des eczémas est, à l'heure actuelle, un des problèmes les plus ardus de la dermatologie.

La question de leur origine parasitaire, que l'on pouvait à peine entrevoir il y a quelques années, se pose aujourd'hui d'une façon formelle, mais avec des incertitudes et des difficultés de démonstration qui ne peuvent être dissimulées.

Divers arguments cliniques peuvent être invoqués en faveur de la doctrine parasitaire des eczémas : ce sont les modes de dissémination des lésions eczémateuses et leur configuration. Quelles que soient la forme clinique d'un eczéma, sa localisation initiale et sa cause, il est habituel de voir se développer des foyers secondaires en des régions diverses souvent éloignées les unes des autres et généralement en des points où le grattage a pu s'exercer et s'est exercé; le mécanisme de ces lésions, qui ont été attribuées à des troubles vasomoteurs réflexes, est facile à concevoir dans l'hypothèse parasitaire, les foyers secondaires étant, dans cette hypothèse, des centres de réinoculation successive par transport de l'agent pathogène au moyen des ongles: de même la possibilité de récidive, tant que tous les foyers eczémateux ne sont pas éteints, cadre avec cette hypothèse.

La configuration des lésions, souvent arrondies comme les dermatophyties, la présence, au voisinage des foyers principaux, de lésions aberrantes qui semblent être le résultat de réinoculations périphériques éveillent également l'idée d'un parasite.

Les causes externes, irritants chimiques, thermiques ou autres, pourraient n'agir qu'indirectement, du fait de l'inoculation, sur des surfaces dénudées ou hyperémiées, de micro-organismes spéciaux et spécifiques, ou d'ordre banal. Et le parasitisme pourrait aussi expliquer comment des irritations mécaniques, telles que le grattage, provoquent des lésions d'apparence eczémateuse.

Quant aux causes internes, leur influence prépondérante dans le développement des eczémas n'est pas un argument valable contre leur origine parasitaire : les micro-organismes les plus divers demandent, pour évoluer et provoquer des lésions, des conditions spéciales de terrain que les causes générales peuvent seules réaliser.

L'histologie confirme cette idée, en montrant des altérations ayant une grande analogie avec celles que provoquent les agents microbiens.

Toutes ces raisons ont depuis longtemps fait rechercher la présence de parasites dans les lésions eczémateuses. De fait, on en rencontre, et en grand nombre, d'une façon constante; mais leur présence, comme leur diversité, peut s'expliquer par la superficialité des lésions et leur infection secondaire facile de l'extérieur. Unna, reconnaissant l'exactitude de cette objection générale, pense que le morocoque trouvé par lui d'une façon constante dans l'eczéma vésiculeux aigu et dans les formes chroniques représente l'agent pathogène de l'eczéma.

Il est impossible actuellement de se prononcer sur la valeur pathogène du morocoque. Török [1] a même pu dire que les lésions où Unna l'avait signalé n'appartenaient pas à la catégorie des eczémas.

D'ailleurs, il est certain que la démonstration de la valeur d'un parasite quelconque exige des preuves, tirées des cultures et des résultats de l'inoculation, que Unna n'a jamais fournies.

[1] Török, L'eczéma est-il une maladie parasitaire? *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 1073.

La démonstration de la qualité eczémateuse d'un parasite quelconque ne résoudrait qu'une partie du problème : il est vraisemblable que, fussent-elles toutes d'origine parasitaire, les dermatoses englobées dans la description actuelle des eczémas, ne relèvent pas toutes d'un seul et même microbe.

Les perturbations du chimisme sanguin, engendrées par les causes diathésiques et les altérations viscérales qui provoquent l'eczéma, pourraient expliquer l'apparition de lésions dermo-épidermiques : elles permettent, même dans l'hypothèse parasitaire, de comprendre comment ce parasite ne se développe pas indifféremment chez tous les sujets quel que soit leur état général.

L'intervention du système nerveux, régulateur de la circulation et des échanges organiques, les modifications vaso-motrices du tégument peuvent être invoquées pour expliquer certaines localisations eczémateuses, mais ne sont que des mécanismes instrumentaux, des intermédiaires.

Ces troubles vaso-moteurs, provoqués par le grattage, provoquent plus souvent encore l'eczématisation de lésions cutanées diverses que le développement primitif d'eczémas.

Diagnostic. — Le polymorphisme des eczémas d'une part et la fréquence avec laquelle d'autres affections, en se modifiant sous l'influence de causes externes, prennent l'aspect des eczémas, d'autre part, font que ces dermatoses sont exposées à être confondues avec un grand nombre d'autres affections cutanées.

L'eczéma aigu, principalement à la face, peut être pris pour un *érysipèle*, mais dans cette dernière affection il y a une tuméfaction plus considérable, les lésions sont plus nettement limitées par un bourrelet, les vésicules lorsqu'il s'en produit sont moins nombreuses et plus volumineuses, l'état fébrile, qui peut exister dans les deux affections, est plus intense dans l'érysipèle.

Les *dermites artificielles de cause externe* peuvent également simuler l'eczéma : leurs localisations initiales correspondant aux points d'application de l'agent irritant, leur configuration souvent plus ou moins géométrique en raison même de la forme des surfaces exposées à ces contacts, les commémoratifs fournis ou avoués par les malades permettent la distinction dans les cas aigus; pour les cas chroniques, nous avons précédemment assez insisté sur les difficultés d'interprétation pour n'avoir pas à y revenir.

La *dyshidrose* offre souvent une grande ressemblance avec l'eczéma; mais elle se limite au début sur les faces latérales des doigts, donne lieu à des vésicules plus fermes, souvent plus volumineuses que celle de l'eczéma aigu, remplies de liquide moins collant; elle se montre dans la saison chaude.

La *miliaire sudorale* peut également simuler l'eczéma aigu : elle s'en distingue par la transparence des vésicules dont le contenu n'est jamais un liquide collant et filant comme celui de l'eczéma et par l'absence de suintement après la rupture des vésicules.

L'*impétigo* est très fréquemment l'occasion de confusions; la presque totalité des cas réputés impétigos chroniques ne sont que des eczémas avec suintement, se concrétant en croûtes jaunes; d'autre part, bien des impétigos aigus à petits éléments sont très souvent qualifiés d'eczéma. La confusion peut être évitée si on se rappelle que les vésicules d'impétigo sont très éphémères, se transforment très rapidement en pustules qui se rompent, et dont le contenu forme en se concrétant des croûtes jaunes de forme arrondie, isolées les unes des autres, tandis que, dans les eczémas impétiginiformes, les vésico-pustules font complète-

ment défaut, les croûtes sont larges, sans limites précises, de même que les surfaces suintantes qui s'en recouvrent. La difficulté est plus grande de distinguer un eczéma impétiginiforme d'un eczéma compliqué d'impétigo; cependant, dans ce dernier cas encore, les croûtes jaunes sont plus limitées, arrondies et non diffuses, et surtout on parvient très rapidement à les faire tomber par des applications émollientes et à en empêcher la reproduction par des pansements appropriés, tandis que la disparition des croûtes de l'eczéma impétiginiforme est beaucoup plus difficile à obtenir.

Les *prurigos diathésiques* rappellent de très près l'eczéma; ils peuvent en être distingués en tenant compte des antécédents, du caractère encore plus nettement récidivant de l'affection, du développement des lésions à la suite du prurit et de leur extension étroitement liée à la distribution du prurit, enfin du polymorphisme plus accusé encore des lésions au milieu desquelles on rencontre des saillies papuleuses brillantes rappelant plus ou moins l'aspect des papules de lichen.

Les mêmes éléments de diagnostic et, en outre, la marche paroxystique saisonnière permettent le diagnostic du *prurigo de Hebra*.

Le *lichen de Wilson* se distingue des eczémas papuleux par l'absence complète de suintement, par les caractères de la papule initiale, brillante, polygonale, avec une dépression centrale; cette papule est d'une consistance ferme qu'on ne rencontre jamais dans les lésions des eczémas.

Le *lichen circonscrit* est souvent très embarrassant à distinguer des eczémas en placards, non pas lorsqu'il se présente avec ses caractères typiques de lésion papuleuse non précédée d'un stade vésiculeux, mais lorsque le grattage et les irritations externes l'ont modifié et ont provoqué son eczématisation; il peut encore alors être reconnu à la disposition de ses lésions en placards occupant des sièges de prédilection, les parties latérales du cou, les plis articulaires, à la présence sur ces placards, dans l'intervalle des excoriations et des croûtes eczématiformes, de papules arrondies légèrement brillantes, de coloration rouge tirant sur le brun, enfin à l'infiltration manifeste des téguments, au niveau des placards.

Les lésions eczématiformes du *mycosis fongoïde* sont très souvent confondues avec les formes sèches des eczémas, pendant une durée plus ou moins longue : le prurit violent qui les accompagne et qui est plus prononcé que dans la plupart des eczémas, la diffusion des lésions et l'infiltration du tégument peuvent faire préjuger un diagnostic, que l'examen microscopique de la peau permet de confirmer d'une façon absolue.

Le *pityriasis rosé de Gibert*, irrité par des grattages et surtout par un traitement intempestif, peut être pris pour un eczéma : la marche rapide de la maladie qui serait insolite pour un eczéma nummulaire, la topographie spéciale de l'éruption sur le tronc et principalement sur sa partie supérieure et la présence, sur quelques-uns de ses éléments moins irrités que les autres, du plissement caractéristique de l'épiderme, tels sont les éléments d'un diagnostic que les résultats du traitement calmant, qui supprime les lésions secondaires et rend plus apparents les caractères essentiels du pityriasis, permettent de confirmer.

Le *psoriasis* se distingue des formes squameuses de l'eczéma chronique par la facilité avec laquelle on détache ses squames, par le suintement sanguin qui succède au grattage des surfaces malades, par la topographie des lésions qui débutent au niveau des genoux, des coudes et du cuir chevelu. Il est cependant

des cas où le diagnostic est à peu près impossible à établir de façon formelle.

Certaines *syphilides tertiaires* peuvent rappeler de si près les caractères des eczémas secs que la distinction en est des plus embarrassantes, en particulier lorsque les lésions siègent à la plante des pieds et à la paume des mains. Les éléments de ce diagnostic sont la symétrie habituelle des lésions eczémateuses contrastant avec l'absence de symétrie des syphilides, la configuration arrondie ou polycyclique de ces dernières et surtout l'infiltration constante et presque toujours facile à reconnaître de la peau à leur niveau.

Le diagnostic de l'*eczéma séborrhéique* sera exposé à l'occasion de l'étude de cette dermatose.

Traitement. — Une première question se pose à propos du traitement des eczémas. Faut-il traiter tous les eczémas? Cette question a été diversement résolue.

Pour certaine école dont les partisans diminuent de jour en jour, l'eczéma est une de ces maladies qu'il ne faut pas guérir, parce qu'elle met à l'abri d'accidents viscéraux plus graves qu'elle-même, que sa disparition est le prélude et la cause de ces accidents qui peuvent être mortels. Cette doctrine ne peut évidemment pas être appliquée à tous les cas d'eczémas. Elle ne saurait se soutenir en présence d'éruptions eczémateuses généralisées, suintantes : ces éruptions sont un supplice auquel les malades ne peuvent être condamnés et un danger réel résultant tout à la fois des pertes séreuses et épidermiques qu'elles font subir et des infections graves auxquelles elles exposent. Sur ce point, il n'y a plus actuellement de désaccord absolu : il faut traiter ces malades, ce qui ne veut pas dire qu'on parvienne toujours à les guérir rapidement.

Mais, en présence d'éruptions eczémateuses moins étendues et moins suintantes, surtout lorsqu'elles sont de date ancienne, qu'elles finissent, en raison de leur durée, par constituer une sorte d'habitude morbide de l'économie, ne peut-on craindre le développement de métastases viscérales lors de leur disparition et surtout de leur disparition subite? C'est là la doctrine classique, que les dermatologistes de l'ancienne école française acceptaient sans hésitation et qui a dû une partie de sa faveur aux préjugés du public, une partie aussi à la difficulté de guérir les eczémas chroniques et à l'insuffisance des moyens généralement employés, et surtout à la manière incorrecte dont le traitement est généralement dirigé et suivi. Cette doctrine n'est plus acceptable dans son intégrité.

Bien des cas de prétendues métastases viscérales de l'eczéma ne sont en réalité que des eczémas au cours desquels se développent des complications ou des maladies intercurrentes : le début de celles-ci s'accompagne d'une diminution des lésions cutanées. Mais, comme les deux phénomènes sont presque simultanés, le deuxième est, en vertu d'une idée préconçue, considéré comme la cause du premier.

Malgré les exagérations dont la doctrine des métastases de l'eczéma a été l'occasion, il est hors de doute que, dans des cas d'ailleurs rares, très rares même, la disparition spontanée ou thérapeutiquement obtenue de l'eczéma peut être le signal de troubles viscéraux graves, céphaliques, pulmonaires, gastro-intestinaux, rénaux et que la reproduction ou le rappel des lésions cutanées est suivie de l'atténuation ou de la disparition de ces troubles. Pour ne parler que des auteurs récents, Besnier et Brocq en ont cité des observations incontestables.

Ce qu'il faut retenir des faits connus, c'est que les sujets atteints d'eczémas anciens et étendus doivent être soumis, en cours de traitement externe actif, à une surveillance attentive : que l'apparition de troubles viscéraux doit rendre circonspect dans la continuation de ce traitement ; que des troubles viscéraux graves coïncidant avec la disparition rapide des lésions cutanées doivent faire agiter la question de savoir s'il ne convient pas de suspendre le traitement des lésions persistantes et de rappeler l'éruption au moyen des révulsifs cutanés : enfin que, chez les sujets qui ont déjà présenté des alternances semblables, le traitement externe devra être réduit au minimum nécessaire pour atténuer les inconvénients et les dangers d'infection. Aller plus loin serait dépasser ce que l'observation enseigne.

D'ailleurs le traitement bien conduit de l'eczéma expose rarement à des accidents de ce genre, surtout lorsqu'on a soin d'associer aux applications externes un traitement interne approprié à l'état général des malades. Rétablir l'équilibre des fonctions et de la nutrition chez les eczémateux est le meilleur moyen d'empêcher les répercussions viscérales en cours de traitement.

Le **traitement interne** est, en général, d'absolue nécessité chez tous les eczémateux, mais il doit être varié suivant leur état constitutionnel, suivant aussi la forme et la période de leur dermatose. C'est dire qu'il ne saurait se résumer en une formule unique et qu'il doit se baser sur un examen et une connaissance complets de leurs diverses fonctions et réactions.

Les arthritiques, neuro-arthritiques, uricémiques, glycosuriques, tous ceux qui appartiennent à la catégorie des ralentis de la nutrition se trouveront bien de la médication alcaline, bicarbonate de soude, carbonate de lithine, benzoates de soude et de lithine, à doses graduées suivant les nécessités de chaque cas et par périodes plus ou moins prolongées, même dans l'intervalle des poussées.

Aux sujets lymphatiques on prescrira les préparations ferrugineuses et même, dans les formes torpides, l'huile de foie de morue quoiqu'elle paraisse contre-indiquée au premier abord en raison de sa composition chimique.

Chez les sujets fatigués, débilités par des causes diverses, on aura recours aux phosphates, glycéro-phosphates, etc.

Lorsque la nutrition est insuffisante, compromise par une médication débilitante antérieure, l'arsenic est un des médicaments les plus utiles. L'arsenic ne peut plus être considéré aujourd'hui comme une panacée contre toutes les dermatoses ; il ne doit même jamais être administré au cours des poussées eczémateuses aiguës qu'il exaspérerait, ou trop tôt après ces poussées, qu'il risquerait de faire reparaître ; mais, dans les formes torpides des eczémas et surtout des eczémas secs, il rend les plus grands services.

L'état des fonctions rénales est souvent une source d'indications thérapeutiques chez les eczémateux : s'il existe des troubles brightiques, si l'analyse des urines montre qu'elles sont albumineuses ou que l'excrétion des principes azotés est anormale, si l'élimination du bleu de méthylène étudiée par le procédé de Achard et Castaigne, ne se fait pas régulièrement, si, en un mot, on constate que la dépuration urinaire est insuffisante, on l'aidera au moyen des diurétiques non irritants, rarement de la digitale, plus souvent du lait, des infusions de queues de cerise, de chiendent, etc., additionnées de lactose. Il y a presque toujours avantage, pour peu que l'eczéma soit étendu, aigu ou suintant, à entretenir une diurèse abondante.

Les divers troubles des fonctions gastro-intestinales seront traités toutes les fois qu'ils se présenteront, en particulier la dilatation de l'estomac et la constipation : les eczémateux doivent toujours avoir des garde-robes faciles et, au cours des poussées aiguës, on doit leur donner des laxatifs légers et répétés, plus rarement des purgatifs. On y ajoutera l'usage des antiseptiques intestinaux lorsque les voies digestives paraîtront être le siège de fermentations.

Le régime alimentaire des eczémateux doit toujours être surveillé de très près. On proscrira les aliments de digestion difficile, tels que les crudités, les truffes, les fruits à pépins, les fraises, les aliments renfermant des toxines (gros poissons de mer, petits poissons de mer qui ne sont pas d'une fraicheur absolue, coquillages, crustacés, conserves de viande, gibier, fromages fermentés et salés), les aliments acides (oseille, tomates, groseilles, etc.), ou trop gras (viande de porc, sauces grasses, sauce mayonnaise).

Le régime d'ailleurs peut être modifié après constatation, pour chaque malade, de la nocuité ou de l'innocuité de chaque aliment en particulier.

Dans les eczémas aigus, on réduira la quantité des aliments azotés.

Chez les enfants eczémateux, le lait sera la base de l'alimentation, et, chez les enfants nouveau-nés, les tétées ou les prises de biberon seront réglées avec soin.

Les boissons, dans les cas aigus et intenses, se réduiront à l'eau de source, aux eaux minérales, aux infusions légèrement aromatiques, au lait ; dans les cas moins graves, on permettra la bière et le vin très étendus d'eau. A tous les eczémateux on interdira, sauf exceptions particulières, les bières fortes, le vin pur, les liqueurs, le café, le thé.

En dehors du régime diététique, des indications fournies par l'état général ou par les troubles viscéraux, il est rarement nécessaire de prescrire aux eczémateux une médication interne. Cependant, dans les poussées aiguës, on a préconisé et parfois employé avec utilité des médicaments altérants, comme le tartre stibié à petites doses, des vaso-moteurs, comme la belladone, la quinine, l'hamamelis, etc.

Le prurit et l'insomnie qui en résulte peuvent fournir des indications spéciales ; un grand nombre d'hypnotiques sont le plus souvent nuisibles et ne doivent être employés qu'avec réserve, tels sont l'opium et ses alcaloïdes, les bromures, le chloral dans les cas d'insomnie absolue, plus souvent le sulfonal ou, dans les cas moins intenses, la valériane, l'éther sont les calmants à préférer. D. Bulkley recommande l'emploi des boissons chaudes au moment du coucher pour procurer le sommeil aux eczémateux.

Les **traitements thermaux**, qui constituent un intermédiaire entre le traitement interne et le traitement externe, rendent les plus grands services à nombre d'eczémateux, à la condition de ne pas les employer au moment des poussées aiguës.

Leur indication est basée sur l'état général des malades et sur la forme des lésions cutanées.

Aux eczémas secs sans infiltration prononcée de la peau conviennent les eaux sulfureuses de Luchon, Cauterets, Barèges, Saint-Gervais, les eaux sulfo-chlorurées d'Uriage, les eaux bicarbonatées chlorurées de Royat ; aux eczémas secs et rebelles avec infiltration lichénoïde plus ou moins accusée les eaux de La Bourboule.

[*GEORGES THIBIERGE.*]

Les sujets lymphatiques atteints d'eczémas torpides, chez lesquels il n'y a pas à redouter de provoquer une poussée inflammatoire, bénéficient des eaux sulfureuses de Luchon, Cauterets, Barèges, Challes. Les sujets lymphatiques ou ceux qui sont affaiblis pour des causes diverses et dont l'eczéma est irritable se trouvent mieux des eaux d'Uriage et de Saint-Gervais.

Aux lymphatiques et arthritiques débilités, on prescrira encore les eaux de La Bourboule ; aux sujets fortement entachés de lymphatisme les eaux chlorurées fortes de Salies-de-Béarn, de Salins, de Briscous, de Lavey.

Les eaux alcalines comme Royat sont surtout indiquées chez les arthritiques névropathes atteints d'eczémas peu irritables.

D'autres indications sont fournies par la coexistence de manifestations articulaires et névralgiques (Plombières, Bourbon-l'Archambault, Néris), de troubles digestifs ou d'uricémie (Vichy, Vals), de la goutte (Contrexéville, Vittel, Evian).

Dans quelques cas d'eczémas très persistants généralisés, les bains prolongés de Louèche trouvent leur indication.

Le **traitement externe** des eczémas varie avec la forme des lésions cutanées, leurs périodes et leurs localisations. Chez un même malade, les différences que présentent ces lésions sur les diverses régions obligent souvent à instituer simultanément des traitements très différents d'une région à l'autre; les modifications qui se produisent dans un espace de temps restreint nécessitent des changements plus ou moins fréquents dans la médication. Aussi en réalité le traitement des eczémas est-il un problème souvent très embarrassant.

La multiplicité des foyers eczémateux rend souvent ce traitement laborieux; il ne peut être efficace qu'à la condition d'être suivi régulièrement et poursuivi jusqu'à disparition complète des lésions qui, lorsqu'elles persistent en un point quelconque, menacent toujours de repulluler et de s'étendre.

Il est indispensable d'envisager séparément le traitement de l'eczéma aigu et celui des eczémas chroniques.

Aux eczémas aigus conviennent les agents de la médication émolliente ou calmante : cataplasmes, enveloppements humides, enveloppements de caoutchouc, bains, pulvérisations tièdes et poudres.

Les poudres absorbantes (oxyde de zinc, talc de Venise, sous-nitrate de bismuth, etc.), ne sont guère employées que dans les eczémas des plis; cependant au début des eczémas érythémateux, à vésicules peu apparentes, ou avant la rupture des vésicules, la poudre d'amidon peut calmer la sensation d'ardeur que provoquent ces lésions.

Les pulvérisations tièdes, d'eau bouillie ou d'eau boriquée, servent surtout à faciliter la chute des croûtes qui recouvrent les surfaces eczémateuses : elles sont le prélude des autres traitements.

De même les bains, dans les eczémas aigus, servent à assurer la mise en état de propreté des surfaces malades : ils doivent être additionnés d'amidon, courts et peu répétés; à la suite du bain, le malade doit être essuyé sans frotter; même avec ces précautions, les bains ne sont pas toujours sans inconvénients dans les eczémas aigus, dont ils exaspèrent les lésions : aussi leur usage doit-il être très restreint et subordonné à leur innocuité.

Les pansements humides avec des compresses de tarlatane imbibées du liquide employé, puis essorées pour les rendre simplement moites, et recouvertes d'un imperméable (taffetas gommé, gutta-percha laminée) pour empêcher la dessic-

cation, constituent le traitement par excellence des eczémas aigus : lorsque les surfaces eczémateuses sont infectées par des microbes pyogènes, le pansement peut être fait pendant quelques jours avec une solution de sublimé au 4000e ou au 5000e, puis on emploie l'eau boriquée faible, une solution de résorcine ou de phénosalyl au 500e, l'infusion de camomille, la décoction de racine d'aulnée, etc. Ces pansements doivent être suspendus lorsque l'épiderme se macère et prend une coloration blanche mate.

Les pansements picriqués ont été préconisés dans les eczémas aigus : leur valeur est encore discutable ; ils ont l'inconvénient de donner aux téguments une coloration jaune intense qui empêche de suivre la marche des lésions ; ils ne doivent pas être employés sur les régions velues et à leur voisinage, en raison de la coloration très persistante qu'ils laissent aux poils.

Les enveloppements de caoutchouc, préconisés par Colson et Hardy, perfectionnés par E. Besnier et Lailler, puis vantés de nouveau récemment par Tenneson, sont faits avec des toiles fines enduites de caoutchouc, appliquées sur la peau directement ou après enveloppement dans des compresses moites ; ces toiles caoutchoutées doivent être tenues avec une rigoureuse propreté, changées deux ou trois fois par jour en même temps qu'on lave les surfaces malades avec une solution faiblement antiseptique. Ce traitement provoque d'abord une abondante exsudation de sérosité qui ne tarde pas à se modérer, l'épiderme se reforme, mais il faut avoir soin de suspendre le traitement si la peau se macère sous le caoutchouc. Ce mode de traitement, qui a quelque peu perdu de sa vogue, est surtout applicable aux formes croûteuses de l'eczéma. Il ne doit jamais être associé à l'usage des pommades.

Dans les formes très aiguës et surtout à leur début, les applications de cataplasmes de fécule de pomme de terre préparés à chaud et appliqués froids calment l'inflammation et modèrent la sensation de chaleur mieux que les modes précédents de traitement. Mais la gêne qu'ils causent ne permet de les appliquer que sur des surfaces restreintes ou pendant un temps court sur des surfaces étendues.

Dans les formes aiguës à leur début, les corps gras n'ont pas d'application, sauf le liniment oléo-calcaire que Besnier emploie avec succès dans les eczémas très aigus avec soulèvements épidermiques étendus.

Lorsque, sous l'influence de ces traitements, les phénomènes inflammatoires se sont calmés, on peut remplacer les enveloppements précédents par des applications de pommades, quitte à revenir temporairement aux traitements ci-dessus si les phénomènes inflammatoires, le suintement et les croûtes se reproduisent.

Les pommades qui doivent être employées tout d'abord sont les pommades anodines à l'oxyde de zinc (de 5 à 25 pour 100), au sous-nitrate de bismuth, à base de cold-cream frais, ou de vaseline toutes les fois qu'elle est supportée. Lorsque le prurit est intense, on peut les additionner de 1 pour 100 de menthol ou d'acide phénique. On a préconisé encore les pommades au kaolin, au dermatol, à l'oléate de zinc et une foule d'autres substances.

Lorsque l'inflammation est décidément calmée, et que les lésions tardent à disparaître, on peut commencer à essayer un traitement actif, pommades au goudron, au baume du Pérou, à l'huile de cade, ou à base d'agents réducteurs.

Dans les *eczémas chroniques*, il est le plus habituellement nécessaire de commencer le traitement local par l'emploi des pommades anodines, à base d'oxyde de zinc ou par les pâtes à l'oxyde de zinc — oxyde de zinc et amidon àà 25 gram-

mes, vaseline 50 grammes — additionnées de 1 gramme d'acide salicylique (pâte de Lassar) ou, s'il existe du prurit, de 1 à 2 grammes d'acide phénique ou de menthol.

Ces topiques suffisent dans beaucoup de cas, lorsque l'infiltration dermique est peu accusée ou nulle, à modérer et à limiter les lésions, rarement à les faire disparaître.

Pour obtenir un résultat utile, il est nécessaire de recourir à des préparations actives, en se rappelant toujours que ces préparations déterminent une inflammation dermique et que cette inflammation, si elle est trop intense, doit être calmée par l'emploi des préparations anodines ou émollientes.

Le goudron, d'abord mélangé à une pommade de zinc, — goudron 5 à 10 grammes, oxyde de zinc 10 grammes, vaseline 40 grammes, — puis seul en proportion de 5 à 20 pour 100, le baume du Pérou dans la proportion de 5 à 20 pour 100, l'huile de cade, — huile de cade 5 à 20 grammes, extrait fluide de Panama ou savon noir q. s. pour émulsionner, glycérolé d'amidon 100 grammes, — l'huile de bouleau, sont les préparations les plus courantes ; les doses sont élevées à mesure qu'on constate la tolérance établie de la peau pour les doses inférieures.

Dans les eczémas chroniques localisés, de forme clinique variable, les pommades au calomel à 1 pour 50, à l'oxyde jaune à 1 pour 100 rendent souvent des services, mais leur emploi ne doit pas être longtemps prolongé à cause des dermites et des phénomènes toxiques qu'elles peuvent provoquer.

Le souffre, et les substances qui le contiennent (ichthyol, thiol, etc.) conviennent plutôt à l'eczéma séborrhéique qu'aux eczémas vulgaires.

Dans les formes squameuses, les préparations d'acide pyrogallique, d'acide chrysophanique (Voir p. 220 le traitement du psoriasis), de résorcine (pommade à 5 pour 100) sont préférables aux topiques ci-dessus.

Dans les eczémas chroniques avec infiltration lichénoïde très considérable, les badigeonnages répétés au nitrate d'argent constituent un des meilleurs modes de traitement.

Dans les eczémas avec productions cornées très accusées, on est obligé de recourir à une médication locale énergique : applications de savon noir, etc. Lailler, dans les formes kératosiques excessives, préconisait l'emploi d'un mélange à parties égales de savon noir, de goudron, d'huile de cade et de soufre précipité.

La forme d'emplâtre est commode pour appliquer un certain nombre de médicaments sur les surfaces eczémateuses, lorsque celles-ci sont peu étendues : les emplâtres ont l'avantage d'assurer l'occlusion de la peau, d'empêcher le grattage et les lésions secondaires qu'il détermine. Les emplâtres à l'oxyde de zinc, au minium et au cinabre (emplâtre rouge de Vidal) peuvent être employés dans les formes chroniques avec épaississement modéré et suintement nul; dans les formes lichénoïdes, on aura recours de préférence aux emplâtres à l'huile de cade, au savon.

Dans les formes sèches avec prurit intense, on pourra encore recourir aux applications de colles à l'oxyde de zinc. (Voir page 185 le traitement des prurits).

Un grand nombre d'autres substances ont été proposées contre les eczémas, très souvent comme des remèdes applicables à tous les cas; leur énumération nous entraînerait trop loin sans utilité réelle.

ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE

L'expression d'eczéma séborrhéique, créée par Unna pour désigner des lésions cutanées caractérisées à la fois par un processus clinique à type eczémateux et par des lésions et des troubles des glandes cutanées, a semblé représenter un progrès tout à la fois dans la description de certaines dermatoses, dans leur compréhension étiologique, pathogénique, diagnostique et thérapeutique. Le progrès, tout en étant réel, est moins considérable que ne semblait l'indiquer le succès obtenu par cette dénomination.

Certaines lésions englobées par Unna dans son eczéma séborrhéique étaient, avant lui, considérées déjà comme constituant un groupe très particulier parmi les eczémas : telles sont les lésions circinées si remarquables de la région présternale, dont E. Wilson et Besnier avaient déjà montré toutes les particularités cliniques.

Les relations de certains eczémas avec la séborrhée sèche du cuir chevelu étaient également connues des dermatologistes, ainsi que la facilité avec laquelle les sujets à peau grasse sont atteints d'eczéma et les caractères spéciaux de leurs eczémas.

La part de Unna dans la connaissance de l'eczéma séborrhéique a été l'affirmation plus nette des relations des eczémas avec les troubles des fonctions sécrétoires de la peau, la constitution d'un ensemble clinique renfermant ces divers types eczémateux, qu'il a surbordonnés à l'altération primordiale des sécrétions du cuir chevelu, et la notion très nette du traitement qui convient à ces formes cliniques.

De ces types cliniques, Unna a donné une description anatomique détaillée et une formule bactériologique qui prêtent encore singulièrement à la discussion.

Sa conception de l'eczéma séborrhéique, adoptée dans l'ensemble par un grand nombre de dermatologistes, offre, par certains détails, par l'extension qu'il lui a donnée, par la succession et le rôle réciproque qu'il attribue aux divers éléments pathologiques et pathogéniques, prise à la critique.

Tel qu'il est actuellement, l'eczéma séborrhéique est, dans la grande et si obscure question des eczémas, l'une des plus discutées, des plus obscures et des plus difficiles à exposer [1].

Description clinique. — Nous suivrons dans l'exposé des caractères cliniques de l'eczéma séborrhéique les grandes lignes de la description qu'en a donnée Unna [2].

L'aspect le plus simple de l'eczéma séborrhéique est représenté par une coloration jaune, sous forme de tache du tégument qui est brillant, gras, ou offre quelques squames minces et grasses. Ces taches jaunes, à contours légèrement saillants, arrondis ou polycycliques, sont de dimensions variées. Leur siège de prédilection est le visage, à sa partie moyenne, autour du nez et de la bouche, principalement dans les plis naso-jugaux.

A la coloration jaune s'ajoute, sur la plupart des lésions, une coloration rouge, dont l'intensité varie du rose pâle au rouge foncé. Du mélange des deux

[1] Audry. Le soi-disant eczéma séborrhéique. *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 115 et 209.
[2] Unna, Das seborrhoïsche Ekzem. *Sammlung klinischer Vorträge*, 1895, n° 79.

teintes, résulte une couleur rouge jaunâtre de teinte très variable, le rouge prédominant au centre des taches, le jaune à la périphérie.

La desquamation épidermique, sous forme de squames minces, plus ou moins abondantes, constitue un autre élément symptomatique de l'eczéma séborrhéique : ces squames, dans leur forme la plus simple, reposant sur la peau de coloration normale ou à peine rosée, représentent l'état décrit avant Unna sous le nom de pityriasis simplex, ou pityriasis alba. Sur le cuir chevelu, elles constituent des amas plus ou moins apparents; sur les membres, la face, le cou, elles forment des taches peu visibles, quoique limitées par des bords nets.

Les lésions de l'eczéma séborrhéique peuvent revêtir des caractères plus complexes, constituant les synanthèmes, ou formes élémentaires composées (Unna).

La première de ces formes élémentaires composées, à laquelle il donne le nom de type circonscrit, avait été décrite avec soin par Besnier avant qu'Unna n'étudiât l'eczéma séborrhéique. Elle est constituée par des taches variant de la dimension d'une lentille à celle d'un pois; ces taches, de forme arrondie, sont jaunes ou gris jaunâtre, ou jaune rosé à leur centre; leurs bords, nettement tranchés, sont rouges ou brunâtres, entourés par une mince squame épidermique nettement incisée et présentent de place en place de légères saillies d'un rouge plus accusé. Ces lésions occupent les régions médianes de la partie supérieure du tronc, la région présternale, plus rarement la région interscapulaire. On voit ordinairement à leur voisinage de petites taches rouges, larges de 1 millimètre environ, entourées d'une squame épidermique et correspondant nettement à un orifice folliculaire. La peau environnante est recouverte d'un enduit gras.

Le deuxième type, auquel Unna donne le nom de type pétaloïde, est constitué par des éléments analogues, parfois moins nettement limités sur leurs bords, avec l'incisure épidermique périphérique moins apparente, mais groupés de façon à former des dessins irréguliers à contours polycycliques, ou représentant des cercles incomplets. Ces lésions occupent de préférence la région présternale, mais peuvent se rencontrer également sur les membres. Elles avaient été décrites par E. Wilson sous le nom défectueux de lichen urticatus serpiginosus.

Le type nummulaire de Unna, qui peut s'observer sur la totalité du corps, est constitué par des taches rondes ou ovales, atteignant 1 à 2 centimètres et plus, légèrement saillantes, mais planes au début, plus tard plus proéminentes, de coloration d'abord rouge jaune puis plus foncée; ces éléments se recouvrent de squames ou de croûtes grasses, d'épaisseur et de consistance très variables: le centre est squameux, blanc jaunâtre ou jaune; les bords, de coloration rouge, s'étendent par progression uniforme, sans production de vésicules. Au-dessous des squames, on trouve la couche cornée lisse, rouge, brillante et humide. La caractéristique de ce type est la présence de squames grasses; mais la surface des éléments peut devenir suintante et dans ce cas les squames disparaissent. La nature séborrhéique de l'affection peut alors être méconnue; elle se reconnaît cependant à la présence en quelques points du corps d'éléments ayant nettement le caractère séborrhéique. Les lésions de ce type occupent surtout le cuir chevelu, sa bordure principalement, les oreilles, le cou, les parois de l'aisselle, la région anale.

Le type annulaire résulte de le progression serpigineuse des disques nummu-

laires. Il s'accompagne généralement de croûtes grasses très épaisses et peut occuper toutes les régions du corps, recouvrant quelquefois de très larges surfaces.

Le type concret, résultant d'une hypersécrétion sébacée concrétée, est l'aboutissant de nombreuses affections séborrhéiques; des croûtes grasses reposent sur une surface cornée d'aspect normal ou humide. Ce type s'observe surtout au cuir chevelu, sur le nez, les joues; il est extrêmement chronique et se rencontre ordinairement chez des sujets âgés et peu soigneux de leur personne.

Marche. — L'eczéma séborrhéique débute toujours par le cuir chevelu. Il y est caractérisé d'abord par un simple état pityriasique. Au bout d'un temps variable peuvent apparaître des lésions plus accusées, évoluant avec une rapidité plus ou moins grande, se reproduisant à intervalles irréguliers, et laissant après elles une alopécie persistante d'intensité variable. En même temps que les lésions inflammatoires du cuir chevelu se montrent généralement des lésions semblables des oreilles.

Les autres régions du corps sont atteintes dans un ordre variable; les poussées d'eczéma séborrhéique du visage, du tronc et des membres ne coïncident pas nécessairement avec une exacerbation des lésions du cuir chevelu. Celui-ci ne présente souvent que de la séborrhée sèche alors qu'on observe sur d'autres parties de la surface cutanée des lésions étendues et intenses.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'eczéma séborrhéique sont caractérisées par l'association aux altérations eczémateuses, au catarrhe de la peau, d'un état pathologique des glandes. Les lésions de parakératose et surtout d'acanthose sont très accusées; il se forme cependant des vésicules sur les bords des placards et au niveau des orifices folliculaires. Les glomérules présentent des lésions accentuées de prolifération épithéliale.

La graisse, que l'on trouve non seulement entre les cellules épithéliales altérées, mais encore dans les fentes lymphatiques du derme et du corps papillaire et autour des vaisseaux, n'a pas pour origine les glandes sébacées : Unna base cette assertion à la fois sur un caractère anatomique, l'absence d'hypertrophie des glandes sébacées, et sur un caractère clinique, l'existence de l'eczéma séborrhéique à la plante des pieds et à la paume des mains, régions où les glandes sébacées font défaut.

Les lésions histologiques de l'eczéma séborrhéique varient considérablement suivant le type morphologique des éruptions. Leur description détaillée nous entraînerait trop loin.

Sur les coupes de peau atteinte d'eczéma séborrhéique, Unna a trouvé deux micro-organismes : le bacille bouteille (spores déjà décrites par Malassez dans la séborrhée du cuir chevelu) et le morocoque (Voir p. 257).

Étiologie. — La forme pityriasique de l'eczéma séborrhéique est d'une extrême fréquence, à tel point qu'il est de constatation banale. On ne doit lui accorder d'importance pathologique que quand elle revêt une certaine intensité.

L'eczéma séborrhéique, nettement caractérisé par une séborrhée intense ou des lésions inflammatoires, s'observe à tout âge : on le rencontre chez les

nouveau-nés, chez les enfants, comme chez l'adulte et le vieillard. Son maximum de fréquence, d'après Unna, s'observe de 20 à 50 ans.

Il peut survenir à la suite de maladies aiguës, telles que la rougeole, la scarlatine.

Fréquemment, il se montre ou s'exagère à l'occasion de troubles digestifs, de dyspepsie nervo-motrice avec fermentations intestinales, de constipation habituelle, d'excès alimentaires répétés, de troubles menstruels.

Des causes locales peuvent favoriser le développement de l'eczéma séborrhéique : ainsi le port direct sur la peau de flanelle ou de tissus poreux tels que des tricots, qui restent longtemps à son contact et s'imprègnent de ses sécrétions, aident à la production et à la persistance des lésions séborrhéiques du thorax.

Unna considère l'eczéma séborrhéique comme transmissible par contagion. Perrin a cité des cas où des lésions séborrhéiques de la région inguinale ont paru être le résultat d'une contagion, mais de nouveaux faits seraient nécessaires pour appuyer cette démonstration.

Le morocoque est, d'après Unna, l'agent principal de la production de l'eczéma séborrhéique; le bacille bouteille n'a qu'un rôle adjuvant.

Diagnostic. — Les diverses formes de l'eczéma séborrhéique prêtent à la confusion avec des dermatoses très différentes.

Les formes circinées pourraient être confondues avec la *trichophytie* : leur évolution lente, leurs faibles dimensions, leurs localisations électives sur les parties médianes du thorax permettent de les reconnaître facilement et au besoin l'examen microscopique confirme la distinction.

Le *pityriasis rosé de Gibert* se distingue également de certaines formes de l'eczéma séborrhéique par son évolution rapide, par sa localisation habituelle sur la partie supérieure du tronc; sur les médaillons qui le constituent l'épiderme est superficiellement plissé, caractère qu'on ne retrouve pas dans l'eczéma séborrhéique. Cependant Unna considère le pityriasis rosé comme une forme d'eczéma séborrhéique.

Les *syphilides papulo-squameuses* diffèrent de l'eczéma séborrhéique par leur coloration jambonnée, la sécheresse de leur surface, l'absence de prurit. Cependant la confusion est rendue facile, en certaines régions du visage, telles que les lèvres et le voisinage du nez, par la superposition de la séborrhée aux syphilides. A la période secondaire, l'existence de lésions cutanées généralisées, de manifestations sur les muqueuses permet de reconnaître la syphilis. A la période tertiaire, l'embarras peut être plus grand, les caractères objectifs étant identiques dans certaines formes d'eczéma séborrhéique et de syphilides de ces régions. Cependant l'évolution lente des syphilides, l'absence de prurit et de phénomènes réactionnels peuvent permettre de formuler un diagnostic que les résultats de la thérapeutique antisyphilitique confirment ensuite.

Les formes squameuses de l'eczéma séborrhéique simulent de très près le *psoriasis* et il est des faits où la distinction est impossible de par les seuls caractères cliniques et morphologiques. Cependant le psoriasis se localise de préférence au niveau des coudes et des genoux, et le grattage de sa surface fait sourdre des gouttelettes sanguines après le détachement des squames, caractères qui font souvent défaut dans l'eczéma séborrhéique psoriasiforme. La marche de l'affection, dont les récidives sont plus rapides et plus fatales dans

le psoriasis et dont le début est plus précoce dans ce dernier, permet quelquefois d'arriver à un diagnostic différentiel. Dans certains cas, le psoriasis s'accompagne de séborrhée qui en modifie les caractères; la difficulté du diagnostic devient alors extrême.

L'*eczéma non séborrhéique* se distingue de l'eczéma séborrhéique par le caractère suintant de l'éruption dans toutes ses localisations, par l'absence de séborrhée du cuir chevelu. Il faut cependant se rappeler qu'un eczéma banal ou l'eczématisation d'une lésion quelconque, d'un prurigo par exemple, peut coïncider avec des lésions séborrhéiques du cuir chevelu : la constatation de celle-ci ne peut donc suffire à qualifier de séborrhéique une éruption eczémateuse.

Valeur nosologique de l'eczéma séborrhéique. — La conception de l'eczéma séborrhéique, telle que l'a fait connaître Unna et telle que nous l'avons résumée d'après lui, mériterait une discussion approfondie dans laquelle nous ne pouvons entrer ici.

Elle répond, à la vérité, à un ensemble clinique d'observation très courante et une partie de sa description ne peut prêter aux objections, c'est toute celle qui a trait aux éruptions séborrhéiques des régions médianes du thorax, aux lésions du cuir chevelu et des oreilles [1].

Les eczémas séborrhéiques psoriasiformes sont passibles d'interprétations très diverses et dans les formes nummulaires et annulaires se rangent une série de lésions cutanées très variées, qu'il est excessif de grouper sous une même dénomination, excessif aussi de considérer comme des eczémas, malgré le sens vague de cette expression.

La conception de l'eczéma séborrhéique, avec l'extension que lui a donnée Unna, ne fait donc qu'aggraver une confusion déjà grande, tout en paraissant classer d'une façon plus précise les affections eczémateuses. Il faut la réduire aux faits incontestables, la subordination de certaines lésions du cuir chevelu, des oreilles, de la face, du tronc, plus rarement des membres, à un état anormal des fonctions sécrétoires de la peau.

Réduit ou non à ces proportions, l'eczéma séborrhéique mérite-t-il le nom d'eczéma?

Audry [1], en adoptant une grande partie des idées de Unna, avait considéré les cas les plus simples non comme des eczémas, mais comme une entité particulière qu'il appelait la dermatose d'Unna et admettait que cette dermatose peut se compliquer d'un processus eczémateux, constituant alors un ensemble qui mérite le nom d'eczéma séborrhéique. Plus récemment, il est revenu sur ce sujet et considère la dermatose décrite sous le nom d'eczéma séborrhéique comme ne rentrant, ni dans les eczémas, ni dans les affections liées à une altération des glandes sébacées.

Brocq [2] rejette également pour la généralité des faits décrits par Unna le nom d'eczéma séborrhéique et lui préfère celui de séborrhéide, auquel on peut ajouter, suivant les caractères symptomatiques, les qualifications de pityriasique, circinée, acnéiforme, psoriasiforme, etc.

[1] Ch. Audry, Sur la dermatose d'Unna (eczéma séborrhéique). *Annales de Dermatologie*, 1894, p. 761.

[2] Brocq. Les eczémas séborrhéiques ou les séborrhéites. *Presse médicale*, 6 mars 1897, p. 101.

Török dans un travail récent [1] arrive à cette conclusion que l'eczéma séborrhéique des régions médianes du thorax est une forme atténuée et à localisation atypique du psosiasis, conclusion qui est elle aussi des plus discutables.

Quant au rôle attribué par Unna aux parasites qu'il a constatés dans les lésions de l'eczéma séborrhéique, il est aussi discutable que celui accordé aux parasites rencontrés dans les eczémas en général.

La conclusion à tirer de la discussion précédente est que le vocable eczéma séborrhéique prête à une confusion regrettable, qu'il englobe, à côté de faits méritant une description et une dénomination particulières, d'autres faits très incomplètement différenciés et qui ne peuvent encore être séparés du groupe incohérent des eczémas.

Si nous avons rangé à cette place la description de l'eczéma séborrhéique, c'est à la fois pour en faciliter la recherche au lecteur et parce que dans la confusion actuelle du langage engendré par l'abus du terme eczéma, la seule place à donner à quelques-unes de ses localisations est dans le chapitre qui porte ce titre : nous retrouverons donc encore la dénomination d'eczéma séborrhéique dans la description des eczémas envisagés suivant leur siège.

Traitement. — Les dermatoses englobées par Unna sous le nom d'eczéma séborrhéique ont pour caractéristique thérapeutique de réagir favorablement aux préparations soufrées. Les goudrons y donnent également de bons résultats, mais moins nets. Lorsqu'il y a des phénomènes inflammatoires prononcés, il y a avantage à associer ou même à substituer l'oxyde de zinc au soufre.

LES ECZÉMAS SUIVANT LES RÉGIONS

Dans la description qui précède des eczémas vulgaires et des eczémas séborrhéiques, nous avons eu en vue les caractères des eczémas en général, sans insister sur les caractères qu'ils revêtent dans les diverses parties des téguments différenciées à un titre quelconque, par leur exposition à l'air, par leurs conditions locales de revêtement pilaire, de circulation, etc.

Il est nécessaire de signaler les différences apportées à la symptomatologie, à la marche et à la thérapeutique des eczémas par ces conditions topographiques.

ECZÉMAS DU CUIR CHEVELU

Au cuir chevelu, les *eczémas aigus* sont caractérisés par du gonflement, de la rougeur, des croûtes et un suintement souvent abondant qui agglutine les cheveux; ils coïncident généralement avec des lésions semblables de la face et des oreilles qui les ont souvent précédés. Ces eczémas s'accompagnent ordinairement de chute plus ou moins abondante des cheveux.

Les poussées aiguës peuvent se montrer au cours des eczémas chroniques, séborrhéïques ou non, du cuir chevelu.

Le traitement des eczémas aigus du cuir chevelu consiste essentiellement dans les pulvérisations tièdes pour ramollir les croûtes, l'emploi de cataplasmes de fécule de pomme de terre, ou de compresses imbibées d'eau bouillie, ou de la calotte de caoutchouc lorsqu'elle est supportée. Lorsque la période aiguë

[1] Török. Die Seborrhœa corporis (Duhring) und ihr Verältniss zur Psoriasis vulgaris und zum Psoriasis. *Archiv für Dermatologie.* T. XLVII, p. 69 et 205.

est terminée, on aura recours au traitement de l'eczéma chronique employé avec précaution.

Les *eczémas chroniques* du cuir chevelu sont presque toujours des eczémas séborrhéiques. Caractérisés dans les formes les plus légères par des squames sèches et une rougeur peu accusée, ils peuvent présenter tous les intermédiaires jusqu'à une production abondante de squames sèches ou grasses, formant des placards arrondis reposant sur une base rouge plus ou moins saillante et étendue; au milieu des squames, on peut constater des vésicules dont la rupture donne lieu à un suintement séreux et à la formation de croûtes peu étendues. Les lésions sont limitées à une partie du cuir chevelu, ou le recouvrent presque entièrement; elles s'accompagnent de la chute plus ou moins complète des cheveux dont la repousse est souvent compromise. Les eczémas chroniques du cuir chevelu coïncident habituellement avec des lésions analogues du pavillon de l'oreille.

Leur traitement consiste surtout dans les lavages avec une solution de sublimé, les pommades à l'huile de cade et, lorsqu'il n'y a pas de tendance à l'exaspération des lésions, les pommades soufrées à 5 ou 10 pour 100 qui sont du reste beaucoup mieux supportées par le cuir chevelu que par les autres régions du tégument.

ECZÉMAS DES OREILLES

Les eczémas des oreilles, qui accompagnent ou précèdent habituellement les eczémas du cuir chevelu, peuvent se présenter également sous la forme aiguë ou sous la forme chronique, sous la forme vésiculeuse avec suintement ou sous la forme sèche avec desquamation et séborrhée. Dans les formes sèches, il est très habituel de voir des fissures souvent très persistantes dans le sillon rétro-auriculaire. Dans les différentes formes, le pavillon de l'oreille est tuméfié, luisant, tant que la peau n'a pas repris son état normal.

Leur traitement est analogue à celui des eczémas du cuir chevelu, en ce qui concerne les formes aiguës ; mais, après la chute des croûtes et, dans le traitement des formes chroniques, toutes les fois qu'il y a menace de poussées inflammatoires, on emploiera les pommades à l'oxyde de zinc ou au sous-nitrate de bismuth. Les pommades aux goudrons, au calomel, sont utiles dans les formes chroniques et torpides. Lorsque les fissures rétro-auriculaires sont persistantes, elles doivent être cautérisées au nitrate d'argent.

Le pansement des oreilles eczémateuses doit être fait avec soin, en interposant un linge fin entre le pavillon de l'oreille et la région mastoïdienne : lorsqu'on emploie le caoutchouc, on doit avoir soin d'en placer une languette dans le sillon afin d'empêcher l'adossement des deux surfaces cutanées.

ECZÉMAS DE LA FACE

Les eczémas généralisés de la face s'observent très fréquemment chez l'enfant.

Unna en distingue trois formes, l'eczéma nerveux, l'eczéma séborrhéique et l'eczéma tuberculeux, dénominations dont la première et la troisième sont très discutables.

L'eczéma nerveux, qu'il attribue à la dentition et qui est plus exactement en

rapport avec des troubles digestifs, parfois, à la vérité, exagérés par la dentition, est caractérisé par le développement de vésicules nombreuses suivies d'un suintement abondant se concrétant en croûtes jaunes; à une période plus avancée, la peau est rouge, recouverte d'épiderme légèrement desquamant ou craquelé ; les lésions occupent principalement les joues, le menton et le front. Le prurit est intense. Très souvent il existe simultanément des lésions eczémateuses sur différentes parties du corps, tronc et membres. Cette forme d'eczéma est très rebelle. Son traitement consiste, lorsqu'il y a des croûtes, dans l'emploi de masques de caoutchouc, ou de masques de taffetas gommé recouvrant des compresses imbibées d'eau bouillie ou d'eau amidonnée ; lorsque les croûtes sont tombées, on aura recours aux pommades à l'oxyde de zinc ou au sons-nitrate de bismuth, ultérieurement aux pommades à base de goudron, ou de calomel, employées avec précaution.

L'eczéma tuberculeux de Unna est en réalité un eczéma et plus souvent encore un impétigo à marche torpide survenant chez un enfant strumeux. Il est caractérisé par son siège au niveau et au voisinage des orifices, par le peu d'étendue de ses lésions consistant en vésicules avec rougeur et surtout en croûtes reposant sur des surfaces exulcérées. Le prurit est peu intense, souvent nul. Les enfants qui présentent des lésions de ce genre doivent être soumis à un traitement général reconstituant: huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, sirop iodo-tannique, etc. Localement, on emploiera surtout les pommades au goudron, au calomel, au précipité rouge; lorsqu'il s'agit d'impetigo, on se contentera de la vaseline boriquée, des lavages avec des solutions antiseptiques.

L'eczéma séborrhéique des enfants occupe surtout les replis ; on constate en même temps la présence de séborrhée du cuir chevelu ou des oreilles. Son traitement consiste dans l'emploi des pommades soufrées et donne des résultats plus rapides que ceux des deux formes précédentes.

Chez l'**adulte**, l'eczéma généralisé du visage est le plus souvent un eczéma aigu, à forme érythémateuse ou vésiculeuse. Son traitement est celui de l'eczéma aigu en général.

ECZÉMAS DES RÉGIONS PILAIRES DU VISAGE

Les régions pilaires du visage peuvent être atteintes d'eczéma isolément, à l'exclusion des portions glabres. Ces eczémas peuvent occuper la totalité des régions pilaires (barbe, sourcils, cils), ou certaines d'entre elles.

Ces eczémas revêtent le plus souvent la forme chronique, vésiculeuse ou squameuse, et s'accompagnent souvent de dépilation passagère ou persistante. Ils sont presque tous essentiellement récidivants.

Leur traitement consiste surtout dans l'emploi des préparations de goudrons, huile de cade, huile de bouleau, du baume du Pérou et des pommades au calomel, à l'oxyde jaune ou rouge de mercure.

ECZÉMAS DES LÈVRES

Une forme particulière de dermite des régions pilaires, essentiellement récidivante, liée à des troubles de la sécrétion nasale et à la pullulation du staphylocoque blanc, est décrite sous le nom d'eczéma récidivant de la lèvre supérieure (E. Besnier) : nous la rangerons parmi les folliculites.

Une autre forme, à laquelle E. Besnier donne le nom d'eczéma orbiculaire, s'observe chez la femme et chez l'enfant; elle est constituée par des lésions tantôt suintantes, tantôt sèches, fissurées, fendillées, avec tendance à se localiser et à persister aux commissures. Les malades atteints de cette affection ne doivent pas se servir de dentifrices irritants. Le traitement consiste en pulvérisations tièdes, en applications de compresses imbibées de solutions légèrement antiseptiques et surtout dans l'emploi de la bande de caoutchouc (E. Besnier), au besoin de pommades à l'huile de cade ou au calomel.

L'eczéma de la partie rouge des lèvres s'observe souvent chez des sujets nerveux; il est caractérisé par des taches rouges et par une desquamation épidermique en lamelles d'abord minces et blanchâtres, plus tard jaunes et épaisses, et coïncide avec la séborrhée du cuir chevelu (E. Besnier). Son traitement, très laborieux, est rendu encore plus difficile par la nervosité des malades. Il consiste dans l'emploi de l'huile de cade ou de bouleau, de vernis à l'acétone pour dissimuler la desquamation et dans les scarifications répétées.

ECZÉMAS DU TRONC

Le tronc peut, dans les eczémas généralisés, présenter des lésions d'aspect varié.

Les *parties médianes du thorax*, en avant et en arrière, sont les sièges de prédilection de l'eczéma séborrhéique et en particulier d'une forme qui a été décrite à propos de ce dernier.

Le *mamelon et l'aréole* sont le siège d'eczémas généralement suintants, fissurés, avec croûtes jaunâtres, pouvant s'étendre plus ou moins sur le reste du sein. Ces lésions sont liées presque exclusivement à la grossesse et à la lactation, lorsqu'elles ne sont pas produites par la gale. L'eczéma du sein doit être distingué de la maladie de Paget, dermatose très nettement différenciée et dont l'évolution naturelle est la transformation épithéliomateuse : dans la maladie de Paget, la rougeur repose sur une base légèrement saillante et infiltrée, elle est limitée par des bords nets, arrondis, polycycliques; le mamelon se rétracte d'une façon assez précoce. Les eczémas du sein sont justiciables d'un traitement émollient, applications de compresses humides ou de cataplasmes et des pommades à l'oxyde de zinc, etc.; mais ils ne cèdent qu'après la cessation de la cause qui les produit.

L'*ombilic* est une localisation assez banale des divers eczémas, en particulier de l'eczéma séborrhéique. Il présente, au point de vue symptomatique et au point de vue du traitement, la plus grande analogie avec l'eczéma des plis.

ECZÉMAS DES PLIS

L'adossement de deux surfaces cutanées place le revêtement épidermique de ces surfaces, déjà naturellement moins résistant au niveau des plis articulaires, dans des conditions particulières de chaleur, d'humidité, de contact avec des sécrétions susceptibles de transformations chimiques et de fermentation : ces conditions, qui sont la cause du développement de l'intertrigo banal, modifient également l'aspect et les caractères des eczémas.

Aussi les eczémas des plis sous-mammaires, chez les femmes à seins pendants, ceux des aisselles, du pli des coudes, des régions interfessière, inguino-crurale et

poplitée, des plis interdigitaux des orteils et même parfois des plis interdigitaux des doigts, doivent-ils à leur localisation des caractères communs.

Les plis peuvent être atteints au cours d'un eczéma généralisé ou étendu à une portion plus ou moins considérable du tronc ou des membres ; alors que les lésions des surfaces de continuité ont disparu, les plis restent le siège d'altérations persistantes et souvent longtemps persistantes qui peuvent être le point de départ de généralisations ultérieures.

D'autre part, la localisation de l'eczéma peut se faire exclusivement dans les plis et y rester exclusive; souvent alors plusieurs régions analogues sont prises simultanément ou successivement : ces eczémas systématisés s'observent surtout chez des sujets gras, hyperhidrosiques et uricémiques.

Les eczémas des plis débutent ordinairement par des plaques rouges, occupant d'abord le fond du pli; les vésicules semblent souvent faire défaut en raison de leur caractère éphémère ; elles ne s'observent guère qu'à la périphérie des plaques, en dehors des zones d'adossement des deux surfaces cutanées; les surfaces eczémateuses ne tardent pas à perdre leur revêtement épidermique et à devenir le siège d'un suintement plus ou moins abondant, d'odeur généralement fétide, qui se concrète parfois en croûtes à leur limite externe, mais qui, sur les parties adossées, demeure fluide et irrite le tégument. Lorsque l'épiderme se reforme, il reste mince, facilement vulnérable et le moindre grattage détermine des excoriations souvent étendues ; pendant longtemps il persiste des fissures plus ou moins longues au fond même du pli; ces eczémas provoquent un prurit généralement intense, qui s'exagère lorsque les sécrétions s'accumulent sur les surfaces malades, et une sensation de brûlure provoquée par les moindres mouvements.

Le **traitement** des eczémas des plis comporte, au même titre que ceux des autres régions, une hygiène alimentaire sévère et la mise en œuvre d'une thérapeutique interne combattant les tendances constitutionnelles du malade. Il est souvent nécessaire, tant pour les guérir que pour en prévenir les retours, de combattre par une diététique et un traitement appropriés l'obésité ou la tendance à l'obésité qui est si fréquente chez ces sujets.

Pendant le traitement et après la disparition des lésions, les malades devront éviter de porter, au contact des surfaces malades, des étoffes imperméables qui exagèrent la transpiration locale ou des étoffes de laine qui, changées à intervalles éloignés, constituent des réserves de parasites et de sécrétions cutanées altérées et irritantes.

Le traitement local consiste en soins de propreté minutieux, en lavages avec des liquides aseptiques ou légèrement antiseptiques ou astringents (infusion de camomille, décoction de feuilles de ronce, de roses de Provins, d'écorce de chêne, etc.), et en applications de poudres inertes et absorbantes, poudre de talc, d'oxyde de zinc, de sous-nitrate de bismuth, etc., à l'exclusion des poudres végétales susceptibles de fermenter : les poudres, qui ont pour effet non seulement d'absorber les sécrétions, mais encore d'empêcher l'adossement des deux parois du pli, seront autant que possible maintenues par un linge fin introduit dans le pli afin de mieux assurer la séparation des surfaces.

Lorsque les phénomènes aigus auront disparu et que le suintement aura aussi cessé à peu près complètement, mais seulement alors, on pourra recourir à l'emploi des pommades à l'oxyde de zinc, au sous-nitrate de bismuth, au dermatol et, plus tard, si l'eczéma persiste, à l'emploi de pommades à l'huile de

cade, au goudon, quelquefois à l'acide pyrogallique et, si le malade est manifestement séborrhéique, associer le soufre aux goudrons.

ECZÉMAS DES ORGANES GÉNITAUX ET DE L'ANUS

Ces deux localisations de l'eczéma sont très souvent simultanées ou successives. Elles se rapprochent par bien des caractères des eczémas des plis.

Aux *organes génitaux de l'homme*, la longueur ou l'étroitesse du prépuce peut être la cause de la rétention de quelques gouttes d'urine qui, fermentées ou non, provoquent une irritation locale. De même, chez les diabétiques, la fermentation facile de l'urine sucrée est l'origine de lésions eczémateuses souvent très persistantes. L'eczéma du prépuce se traduit par de la rougeur et du gonflement au début, plus tard par des fissures plus ou moins profondes et suintantes; l'eczéma du gland qui l'accompagne ordinairement est tantôt diffus, tantôt formé de plaques arrondies et suintantes. Cependant il existe des formes d'eczéma du gland évoluant isolément, non suintantes, caractérisées par des plaques squameuses qui simulent de très près le psoriasis ou des syphilides.

L'eczéma du scrotum peut affecter la forme humide et suintante; souvent il est sec, constitué par des plaques plus ou moins étendues, rouges, squameuses par places, extrêmement prurigineuses et susceptibles de se lichénifier à la suite de grattages. Il peut survenir à tout âge, même chez des enfants, mais est surtout fréquent chez les sujets âgés atteints de dysurie uréthrale ou prostatique, chez lesquels il s'écoule, après la fin de la miction, quelques gouttes d'urine qui deviennent une cause d'irritation locale.

L'eczéma des *organes génitaux de la femme* succède également le plus souvent à des irritations provoquées par la décomposition de l'urine et en particulier de l'urine diabétique, ou par un écoulement leucorrhéique. Il se traduit par la rougeur et la tuméfaction des grandes et des petites lèvres, s'étendant souvent sur les parties adjacentes des cuisses, avec production de vésicules et suintement souvent abondant; il s'accompagne d'un prurit violent. Il peut persister pendant plusieurs mois, laissant à sa suite une infiltration lichénoïde des téguments.

L'eczéma de l'*anus*, survenu spontanément ou à la suite d'irritations locales par des hémorrhoïdes, une fissure, des oxyures, etc., est souvent aussi consécutif à un eczéma de la vulve ou du scrotum. Il peut s'étendre à tout le pli interfessier. Il se traduit surtout par une rougeur d'intensité moyenne, des fissures irrégulières, et une infiltration généralement assez accusée ; il donne lieu à un prurit violent.

Le **traitement** des eczémas ano-génitaux comporte tout d'abord l'hygiène alimentaire nécessaire dans tous les cas d'eczémas ; dans les eczémas de l'anus, on proscrira sévèrement tous les aliments susceptibles de laisser des résidus durs et irritants, tels que le poivre en première ligne, les figues, les amandes, les noix, les noisettes.

On soignera toutes les lésions et les troubles concomitants des organes génitaux ou urinaires ou de l'intestin.

Les soins locaux de propreté sont de rigueur absolue : après chaque miction ou chaque garde-robe, les malades feront une toilette soignée avec de l'eau tiède boriquée.

Dans les formes aiguës, on appliquera des cataplasmes de fécule de pommes de terre, des compresses imbibées de liquides légèrement antiseptiques et non

irritants ou légèrement astringents (eau boriquée, infusion de camomille, de racines d'aulnée, etc.), ou on fera des enveloppements avec de la toile fine de caoutchouc, le tout maintenu au moyen d'un bandage en T ou d'un caleçon de bains.

Lorsque les phénomènes inflammatoires aigus auront disparu, on aura recours aux applications de poudre et mieux aux pommades à l'oxyde de zinc, au sous-nitrate de bismuth, en ayant soin d'interposer entre les surfaces de contact un linge ou un tampon d'ouate hydrophile.

Dans les cas très persistants, on aura recours aux préparations de goudrons et surtout aux badigeonnages de nitrate d'argent.

ECZÉMAS DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Les localisations des eczémas au bras et à l'avant-bras ne donnent lieu à aucune remarque.

A la *main*, on peut rencontrer toutes les formes des eczémas qui y sont souvent consécutives à des dermites artificielles.

Les eczémas de la *face dorsale* se prolongent souvent à la face dorsale de l'avant-bras et ont une tendance marquée à revêtir la forme lichénoïde.

A la *face palmaire*, les eczémas revêtent parfois la forme vésiculeuse, mais leur caractéristique est la tendance à la production de squames épidermiques épaisses ou d'une hyperkératose.

Les eczémas squameux forment souvent des taches arrondies, confluentes, de coloration rouge avec bordure de squames blanches épaisses, parfois fissurées ; cette forme est très facilement confondue avec des syphilides palmaires.

Les formes hyperkératosiques, caractérisées par des productions cornées, épaisses, adhérentes, de configuration irrégulière, rappellent les kératodermies symétriques des extrémités, mais présentent le plus ordinairement des fissures profondes.

Les eczémas palmaires sont rebelles et exigent une médication énergique : huile de cade, pommades pyrogalliques, emplâtres pyrogalliques.

Sur les *doigts*, on peut observer les lésions les plus variées, avec des localisations également diverses. Dans les formes chroniques, les doigtiers de caoutchouc donnent souvent de bons résultats et sont d'un emploi facile.

Les *ongles* sont très fréquemment atteints dans les formes chroniques des eczémas. Leurs lésions, qui traduisent les troubles survenus dans la kératinisation unguéale du fait de l'inflammation dermique, peuvent être la conséquence d'altérations eczémateuses de voisinage et sont caractérisées par des inégalités de leur surface, des sillons transversaux généralement ondulés et multiples.

En outre, les ongles sont le siège de lésions indépendantes de toute poussée eczémateuse locale, se traduisant par l'exfoliation des lamelles superficielles, l'atrophie de l'ongle, son décollement à sa base ou sur les côtés, d'autres fois par des dépressions punctiformes analogues aux petites excavations de la surface des dés à coudre.

Les lésions unguéales des eczémas résistent très souvent aux traitements locaux : on doit conseiller contre elles l'usage des doigtiers de caoutchouc, des bandelettes d'emplâtre rouge de Vidal, de l'huile de cade et de l'huile de bouleau.

ECZÉMAS DU MEMBRE INFÉRIEUR

Les eczémas des cuisses ne prêtent à aucune considération spéciale, ceux des pieds se rapprochent des eczémas des mains. Par contre l'eczéma des jambes mérite une description particulière.

Les eczémas des *jambes*, sauf les cas où ils font partie d'une éruption plus ou moins généralisée, sont presque toujours liés à la présence de varices profondes ou superficielles du membre inférieur.

L'eczéma variqueux peut revêtir des aspects très divers, bien étudiés par Auguste Broca (1). De coloration rouge plus ou moins foncée, parfois violacée, accompagnées d'un certain degré d'infiltration du tégument, ses lésions peuvent être humides et suintantes, recouvertes de croûtes; plus souvent elles sont sèches : leur surface présente des squames blanches, d'étendue variable, tantôt minces, étroites, pityriasiques, d'autres fois larges, plus épaisses et ressemblant à la pellicule que produit la dessiccation du collodion. Les placards d'eczémas variqueux occupent le plus souvent la partie antérieure et la partie interne de la jambe; ils se prolongent souvent sur la face dorsale du pied.

Ces lésions sont particulièrement rebelles, en raison de la gêne de la circulation résultant à la fois de la présence des varices et de l'insuffisance naturelle de la circulation dans les membres inférieurs. Après leur guérison, elles laissent souvent des taches pigmentaires persistantes; elles récidivent avec une grande facilité.

Les eczémas variqueux sont fréquemment compliqués de lésions cutanées tenant à leur cause même et qu'on n'observe pour ainsi dire jamais en d'autres régions que la jambe. Ils sont souvent le siège d'exulcérations, qui peuvent être l'origine de lésions plus profondes, constituant une des variétés pathogéniques de l'ulcère variqueux.

Ces pertes de substance peuvent servir de porte d'entrée à des infections diverses, en particulier à l'infection streptococcique. L'eczéma variqueux donne lieu, beaucoup plus fréquemment que les eczémas de cause et de siège différents, au développement de l'érysipèle et de la lymphangite. Ces derniers, en se répétant sur des tissus déjà altérés par la stase sanguine, sont l'origine de lésions dermiques profondes, d'une sclérose plus ou moins étendue autour des ulcères et au niveau des placards eczémateux dont elles modifient l'aspect; le derme, chroniquement enflammé, prend un aspect papillomateux, se recouvre de saillies dures, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un gros pois, agglomérées en placards étendus, et recouvertes de productions épidermiques épaisses. En outre, par suite de l'épaississement scléreux du derme et des tissus sous-jacents, le membre augmente de volume, la jambe prend des proportions énormes, le pied est également volumineux surtout à sa face dorsale; les orteils, dans les formes les plus accusées, sont non seulement papillomateux, mais encore déformés et rendus rectangulaires par compression réciproque. En un mot, la dermite variqueuse a abouti à son terme ultime, l'éléphantiasis variqueux, bien étudié par Jeanselme (2).

(1) Auguste Broca. Étude clinique sur les lésions cutanées des membres variqueux. Thèse de Paris, 1886.

(2) Jeanselme, Des dermites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations et à l'eczéma des membres variqueux. Thèse de Paris, 1888.

[GEORGES THIBIERGE.]

Ces lésions terminales peuvent être prévenues par un traitement institué dès le début de l'eczéma variqueux, par les soins de propreté et l'antisepsie suffisante de la région.

Le **traitement** de l'eczéma variqueux des jambes ne diffère pas, au point de vue des topiques médicamenteux à employer, de celui des eczémas d'autre cause et d'autre siège : pansements humides, enveloppement caoutchouté, etc., dans les périodes aiguës; pommades anodines après la disparition des phénomènes aigus, pommades au goudron, emplâtres, etc., pendant les phases torpides.

Mais il est indispensable d'y joindre le repos au lit afin d'empêcher la stase veineuse prolongée ou tout au moins, si le repos absolu est impossible à obtenir et dans les formes chroniques, la compression élastique au moyen de bandes de crêpe ou de caoutchouc appliquées sur un pansement approprié et séparées des couches de pommade par un linge fin.

En outre, on prescrira les traitements internes propres à modérer le processus variqueux et à en atténuer les effets : iodure de potassium, préparations d'hamamelis, etc.

Lorsque les lésions scléreuses se sont produites, la compression élastique au moyen de bandes de caoutchouc suffisamment serrées peut seule en modérer la marche, parfois même en amener la rétrocession partielle; elle doit, pour produire tous ses résultats, être appliquée d'une façon continue lorsque le malade est debout, mais peut être interrompue pendant le séjour au lit.

ECZÉMAS DES MUQUEUSES

Peu de notions précises sont établies en ce qui concerne les eczémas des muqueuses; les descriptions qui en ont été données s'appliquent bien souvent à des affections très distinctes des eczémas et, en ce qui concerne les muqueuses profondes, tout ce qui a été écrit sur leurs lésions eczémateuses est sujet à revision.

Les muqueuses en rapport direct avec la peau sont souvent atteintes d'eczéma en même temps que leurs orifices : on les voit alors rouges, tuméfiées, recouvertes de vésicules qui se rompent bientôt, de squames blanches et fines si la région n'est pas naturellement humide.

Parfois les lésions pénètrent plus profondément, dans la bouche en particulier; la muqueuse est alors rouge, tuméfiée dans les formes aiguës, souvent excoriée superficiellement avec des taches blanchâtres ou opalines, arrondies ou irrégulières, dans les formes chroniques.

Besnier considère la glossite exfoliatrice marginée comme une forme d'eczéma de la muqueuse buccale.

Le traitement des eczémas des muqueuses consiste principalement en lavages répétés avec des liquides émollients, décoction de racines de guimauve, par exemple, à la phase aiguë, plus tard légèrement antiseptiques ou astringents : eau boriquée faible, solution de phénosalyl au 700e, infusion légère de camomille, pulvérisations d'eau de Saint-Christau, etc.; à la période de torpidité, on peut essayer les attouchements légers au baume du Pérou. En outre, on interdira, dans les eczémas de la muqueuse buccale, tout les aliments irritants, épicés ou acides, qui pourraient enflammer la muqueuse.

IV

LES DERMATOSES VÉSICULEUSES

LES HERPÈS

Définition. — Sous le nom d'herpès on comprend aujourd'hui des lésions cutanées à évolution aiguë ayant pour caractères communs la présence de vésicules, disposées en groupes sur une base érythémateuse.

Il ne s'agit pas là d'une maladie définie de la peau, mais d'un groupe de lésions à caractères objectifs communs, relevant de causes diverses.

Description générale. — Une plaque rouge légèrement saillante, de dimensions variables, de forme arrondie ou allongée, à contours souvent mal limités, s'effaçant par la pression, dont le développement est accompagné ou mieux précédé d'une sensation de tension, de brûlure ou de prurit, constitue la lésion initiale de l'herpès; dans l'espace de quelques heures, apparaissent sur cette plaque rouge de petits soulèvements épidermiques arrondis, d'abord fermes et dont la coloration ne diffère pas de celle de la plaque érythémateuse, puis ces soulèvements deviennent plus nets, plus saillants et en même temps prennent une teinte blanchâtre ou grisâtre; ils acquièrent la dimension moyenne d'un grain de millet et se réunissent souvent les uns aux autres en formant une saillie à contours irréguliers au voisinage de laquelle quelques vésicules restent isolées. Les vésicules demeurent à cet état pendant deux ou trois jours, puis se rompent, l'épiderme qui les recouvrait se plisse et se dessèche, le liquide qu'elles renfermaient se concrète en croûtes jaunâtres ou parfois brunâtres par suite de son mélange avec du sang; l'enlèvement de ces croûtes laisse voir une exulcération qui reproduit la forme et la disposition irrégulière, polycyclique, avec petits îlots aberrants, des vésicules auxquelles elles succèdent; lorsque les croûtes sont enlevées, elles se reproduisent plus minces et plus adhérentes, mais ne tardent pas à tomber à leur tour, et huit jours après le début il ne reste plus qu'une surface rosée ou rougeâtre recouverte d'un épiderme mince, sur laquelle on ne trouve bientôt plus aucune trace de l'éruption antérieure : il faut en effet noter que, contrairement au zona, l'herpès vrai, lorsqu'il est abandonné à son évolution naturelle, ne laisse *jamais* de cicatrice après lui, alors même qu'il se reproduit un grand nombre de fois à la même place, et, même lorsqu'il est irrité par des pansements mal faits ou infecté par des micro-organismes pyogènes, il est tout à fait exceptionnel de le voir donner lieu à une cicatrice qui reste toujours superficielle et peu apparente.

Dans quelques cas rares, chez des sujets atteints de maladies infectieuses particulièrement graves ou sous l'influence d'infections locales secondaires, les ulcérations qui succèdent aux vésicules d'herpès peuvent s'étendre en profondeur, donner lieu à des hémorragies graves ou être le point de départ de lésions gangreneuses.

Les ganglions lymphatiques correspondant à l'éruption d'herpès sont, d'une façon constante, légèrement tuméfiés, indurés et sensibles à la pression; ces adénopathies d'origine herpétique ne suppurent pour ainsi dire jamais.

L'éruption d'herpès est quelquefois constituée par une seule plaque érythé-

mateuse, puis vésiculeuse; mais, le plus ordinairement, plusieurs plaques d'étendue variable se développent, soit simultanément, soit dans l'espace de quelques jours, présentant toutes la même marche; ces plaques multiples peuvent occuper, soit une même région, soit plusieurs régions de la surface cutanée; leur disposition est irrégulière, plus rarement symétrique.

Lorsque l'herpès occupe les muqueuses ou les portions de la peau qui présentent les mêmes conditions d'humidité que les muqueuses (gland, vulve, anus), les vésicules sont moins nettes et se rompent de bonne heure, ne donnent pas lieu à la production des croûtes, et leur existence se traduit principalement, sinon uniquement, par les ulcérations généralement superficielles qui leur succèdent, ulcérations recouvertes d'un exsudat pseudo-membraneux blanc et adhérent, plus nettement délimitées et à contour plus manifestement polycyclique que les ulcérations de l'herpès cutané.

Étiologie. — L'herpès peut se développer sous l'influence de causes très variées, souvent complexes et mal déterminées.

Quelques auteurs divisent l'herpès en herpès de cause externe et herpès de cause interne. Cette division ne répond pas à la réalité clinique. Les prétendus herpès de cause externe, parfois provoqués par un traumatisme ou un contact, relèvent en réalité d'une disposition constitutionnelle, comme le démontrent leurs récidives fréquentes chez le même individu.

Contrairement à d'autres dermatoses moins différenciées, l'herpès ne se produit pas sous l'influence de causes externes banales, irritantes, telles que le contact de substances chimiques, toxiques ou médicamenteuses.

Ce n'est pas une réaction indifférente de la peau, mais sans doute le résultat de l'action de causes diverses sur le système nerveux périphérique ou central.

Des **causes locales**, contusions, plaies, etc., peuvent amener le développement de groupes de vésicules herpétiques, soit au point atteint, soit dans des points éloignés; dans ces faits qui ont été bien étudiés par Verneuil[1] et ses élèves, une altération nerveuse est l'intermédiaire entre le traumatisme et la lésion cutanée. De même, on voit parfois survenir, au voisinage d'un chancre syphilitique, ou d'un chancre simple, ou à l'occasion d'une blennorragie, une éruption herpétique limitée, qui parfois complique singulièrement le diagnostic de l'affection primitive, et qui peut être considérée comme le résultat d'une altération nerveuse provoquée par les toxines élaborées au niveau de ces diverses lésions.

On regarde encore parfois comme relevant d'une cause locale l'herpès primitif des organes génitaux externes : nous reviendrons plus loin sur son étiologie encore très incertaine.

Le plus ordinairement, l'herpès survient sans incitation locale, sous l'influence de **causes générales**, infectieuses, toxiques ou constitutionnelles.

Le type le plus habituel de l'herpès est celui que l'on désigne sous le nom d'*herpès fébrile*. Les causes en sont multiples. Tantôt il est sous la dépendance d'une infection, que ce soit une maladie infectieuse classée, telle que l'infection pneumococcique avec localisation pulmonaire ou cérébro-spinale, l'infection malarienne, plus rarement la dothiénentérie, ou une maladie infectieuse innominée, à localisation gastro-intestinale, hépatique ou autre; tantôt il relève d'un état infectieux sans localisation viscérale nette et précise. Dans ces derniers

[1] Verneuil, De l'herpès traumatique. *Mémoires de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1873, p. 15.

faits, l'éruption, tantôt intense, étendue à de grandes surfaces, et tantôt constituée par un simple groupe limité, succède à un état fébrile plus ou moins accusé et coïncide avec la chute de la température. On donne parfois à ces faits le nom de fièvre herpétique, dénomination qui répond à cette conception déjà ancienne et discutable que l'herpès joue en pareil cas le même rôle que l'exanthème dans les fièvres éruptives : la *prétendue fièvre herpétique* n'est pas une entité morbide, mais le résultat d'infections variées, dont les localisations viscérales sont méconnues par suite de leur peu d'importance ou d'un examen clinique insuffisant.

On classe encore dans le groupe de l'herpès dit fébrile une série de faits où l'élévation de température est nulle ou du moins très faible, dans lesquels l'infection ne semble jouer aucun rôle et où l'éruption paraît reconnaître pour cause exclusive une intoxication : telle est en effet l'explication la plus rationnelle que l'on puisse donner des éruptions d'herpès qui surviennent chez certains sujets à la suite des fatigues et des excès de toute espèce, en particulier des veilles prolongées et des écarts de régime, de celles que l'on observe chez certaines femmes à chaque époque menstruelle. On doit admettre que, chez ces sujets, les causes précédentes amènent dans les échanges nutritifs des perturbations telles qu'il se forme des substances toxiques anormales ou anormalement abondantes ou anormalement retenues par suite d'une insuffisance hépatique ou rénale passagère, qui provoquent, vraisemblablement par leur action sur les extrémités des nerfs périphériques, le développement de l'herpès.

Des *lésions spontanées des nerfs*, ou mieux des névrites rentrant dans la classe des névrites périphériques de cause toxique ou infectieuse à marche chronique, peuvent s'accompagner d'éruptions herpétiques qui rappellent plus ou moins exactement la topographie de l'altération nerveuse. Des *lésions de la moelle* ou du rachis (mal de Pott, tabès, sclérose en plaques, myélite transverse), ou *du cerveau* peuvent également, grâce à leur retentissement sur les nerfs périphériques, être une cause d'herpès ; en pareil cas l'éruption se distingue du zona par les récidives possibles, par l'absence des phénomènes généraux de la fièvre zostérienne, par la présence même des lésions nerveuses antécédentes, et s'en rapproche par la fréquence des cicatrices consécutives : nous reviendrons à l'occasion du zona sur ces éruptions zostériformes.

Certaines formes d'herpès qui, en raison de leurs récidives fréquentes et de l'absence de cicatrices, offrent de grandes ressemblances extérieures avec l'herpès fébrile, doivent être rattachées à une origine nerveuse, comme le démontrent les phénomènes douloureux qui le plus souvent accompagnent ou plus exactement précèdent l'éruption : ces phénomènes douloureux consistent en une véritable douleur névralgique, ayant pour siège non seulement les rameaux nerveux correspondant au point qui sera occupé par l'éruption herpétique, mais encore les rameaux nerveux voisins, souvent même des troncs nerveux importants : la douleur dure plusieurs jours avec une intensité souvent considérable, puis cesse lorsque l'éruption herpétique se produit ; celle-ci se répète à intervalles variés, occupant toujours le même point, quelquefois cependant se développant sur une région voisine ou occupant la région *symétrique* du côté opposé. Malgré les récidives multiples in situ, on n'observe jamais de cicatrices à la suite de ces éruptions, ce qui les distingue du zona. Cette forme d'herpès, bien décrite par Mauriac[1] dans sa localisation balano-préputiale,

[1] Ch. Mauriac, Leçons sur l'herpès névralgique des organes génitaux. *Gazette des hôpitaux*, 1876 et Paris, 1877.

sous le nom d'herpès névralgique des organes génitaux, mérite mieux le nom d'*herpès récidivant*, car elle peut, dans certaines attaques tout au moins, ne pas s'accompagner de douleurs ; elle peut avoir des sièges divers, tels que la face où elle occupe le plus souvent le centre de la joue, mais s'observe presque toujours soit aux organes génitaux, soit à la fesse ou dans la région crurale.

Lermoyez [1] a montré qu'une des variétés de l'angine herpétique devait être rangée dans ce groupe et méritait le nom d'herpès récidivant du pharynx.

L'étiologie de l'herpès récidivant, névralgique ou non, reste complètement indécise ; l'altération nerveuse qui la détermine certainement et dont le siège est obscur, n'en représente que le mécanisme, et, sauf le nervosisme et l'arthritisme que l'on peut invoquer banalement, on ne sait à quoi la rapporter.

Sièges de l'herpès et variétés topographiques. — Les éruptions d'herpès peuvent occuper des sièges très différents.

Le siège le plus ordinaire est la *face*, ou plus exactement le pourtour de l'orifice buccal et des narines. C'est là que se développent presque toujours l'herpès dit fébrile et l'herpès menstruel. Les groupes de vésicules peuvent être limités à une des moitiés latérales de l'orifice buccal, mais le plus ordinairement, tout en prédominant d'un côté, ils se développent sur ses deux moitiés, ce qui les distingue du zona, et n'offrent pas une disposition symétrique. Les joues, les oreilles sont encore fréquemment le siège de cette variété d'herpès. L'herpès peut occuper également les autres régions de la face et le cou : il peut même siéger simultanément sur les différentes régions du visage, les couvrant de vésicules et de soulèvements entourés d'un certain degré d'œdème qui les déforme, et présente une ressemblance assez prononcée avec l'érysipèle vésiculeux ou bulleux.

Sur le *tronc* et les *membres*, l'herpès est très rare, sauf les éruptions herpétiques consécutives à des lésions nerveuses spontanées ou traumatiques. Les rares faits d'herpès généralisé spontané sont d'un classement très difficile et se rapportent probablement à d'autres dermatoses que l'herpès.

Les muqueuses oculaire, nasale, bucco-pharyngée, sont parfois envahies en même temps que les téguments de la face.

L'*herpès conjonctival*, auquel on doit rapporter un certain nombre de cas désignés sous le nom de conjonctivite ou de kératite phlycténulaire, donne lieu, lorsqu'il s'accompagne de lésions cornéennes, à des opacités presque toujours passagères ; il s'accompagne de troubles fonctionnels et douloureux (photophobie, etc.) quelquefois intenses. L'*herpès de la pituitaire* se traduit par une sensation désagréable dans les narines, accompagnée de larmoiement.

L'*herpès de la muqueuse buccale* n'est pas rare et présente des localisations très diverses. Les lèvres peuvent être le siège de plaques d'herpès occupant leur face cutanée et envahissant leur portion muqueuse ou siégeant exclusivement sur cette dernière. Les gencives, la voûte palatine sont parfois atteintes. La langue, principalement au niveau de sa pointe ou de ses bords, peut être le siège de vésicules herpétiques qui se rompent en laissant des exulcérations souvent très douloureuses ; chez les anciens syphilitiques on observe parfois des éruptions d'herpès occupant les côtés de la langue et récidivant à intervalles

[1] Lermoyez et Barozzi, A propos d'un cas de zona double bucco-pharyngien. Le démembrement de l'herpès du pharynx. *Bulletin Soc. médic. des hôpitaux*, 12 février 1897, p. 243.

variables, sur lesquelles Fournier[1] a appelé l'attention et qui risquent d'être confondues avec des syphilides récidivantes.

L'*herpès du pharynx* peut occuper le voile du palais ou les amygdales. On a compris sous la dénomination d'angine herpétique des affections très différentes, des angines fébriles avec herpès, des infections à localisations herpétiques pharyngées et cutanées, des zonas du pharynx, si bien qu'Olivier l'assimilait à cette dernière affection. Lermoyez[2] distingue trois formes d'herpès du pharynx : l'angine herpétique à début brusque par céphalalgie, frissons, phénomènes généraux intenses, à éruption bilatérale, souvent tonsillaire, qui récidive souvent ; le zona pharyngien à début insidieux avec très peu de phénomènes généraux, à éruption unilatérale, limitée à un territoire nerveux, le plus souvent à celui de la deuxième branche du trijumeau, atteignant le palais, le voile, les gencives, les joues, respectant l'amygdale et le pharynx, ne récidivant jamais ; l'herpès pharyngé récidivant, dans lequel les phénomènes généraux manquent le plus souvent, à éruption très restreinte, souvent localisée à un siège constant à chaque récidive.

Les diverses localisations muqueuses de l'herpès, qui peuvent se produire avec ou sans altération cutanée concomitante, ressortissent plus spécialement à l'étude des maladies des yeux et du pharynx et leur description détaillée ne peut être donnée ici.

L'*herpès des organes génitaux*[3] mérite une description spéciale. Il présente, en effet, de par sa localisation, un intérêt tout particulier au point de vue de son diagnostic qui se pose avec les diverses lésions vénériennes des mêmes régions. Mais, si l'herpès des organes génitaux (herpès progénital) est toujours identique à lui-même au point de vue de son apparence extérieure, il offre dans son étiologie et dans sa pathogénie des variétés nombreuses. Il peut survenir d'une façon purement accidentelle, à la suite d'un coït avec une femme atteinte d'une affection suppurative des organes génitaux ; il peut encore, dans quelques cas rares, constituer la lésion la plus apparente d'une maladie infectieuse sans localisation viscérale caractérisée (fièvre herpétique des auteurs) ou être la traduction sur la peau d'une maladie infectieuse déterminée (herpès fébrile proprement dit). D'autres fois, l'herpès génital survient à la suite de fatigue, d'excès de table ou autres. Des plaques d'herpès de la vulve s'observent fréquemment, au moment de la menstruation, et spécialement chez les prostituées. Parfois, il forme à lui seul une maladie véritable, revenant spontanément à intervalles variables ; c'est là le véritable herpès génital, ou herpès récidivant des parties génitales de Diday et Doyon, qui n'est pour ces auteurs que la conséquence à longue échéance d'un chancre simple dont les germes infectieux sommeillent longtemps dans la peau et se réveillent de temps à autre pour donner lieu à une plaque d'herpès ; quoi qu'il en soit des relations de l'herpès génital avec le chancre simple, il est certain qu'il s'observe presque exclusivement chez les arthritiques. Enfin, l'herpès génital peut être l'une des localisations de l'herpès névralgique récidivant, comme dans les cas étudiés par Ch. Mauriac.

Ces diverses formes d'herpès, bien distinctes au point de vue pathogénique,

(1) A. Fournier, Herpès récidivant de la langue chez les syphilitiques. *Semaine médicale*, 1887, p. 281.

(2) Lermoyez et Barozzi, *loco citato*.

(3) Ch. Mauriac, *loco citato*. — Diday et Doyon, *Les herpès génitaux*. Paris, 1886.

quoique souvent difficiles à différencier en clinique, constituent dans leur ensemble ce que l'on appelle l'herpès génital, dénomination défectueuse, car il y a des herpès génitaux, et non un herpès génital.

Objectivement, dans toutes ses variétés étiologiques et pathogéniques, l'herpès génital se traduit par des groupes de vésicules qui, en raison de l'humidité de la région, se rompent facilement, donnant lieu à des exulcérations.

Ces exulcérations ont un fond grisâtre ou jaunâtre, à peine déprimé, sécrétant une petite quantité de liquide séreux, un bord bien délimité circonscrit par un mince liséré rouge, un contour irrégulier, sinueux, polycyclique, une base souple et non indurée. Pansées proprement, soustraites à toutes les causes d'irritations externes, ces exulcérations se réparent rapidement et disparaissent en quelques jours sans laisser de traces autres qu'une macule rougeâtre bientôt effacée. Mais, parfois, chez des sujets se tenant malproprement ou à la suite de pansements irritants, d'applications caustiques ou autres, l'ulcération se creuse, devient irrégulière, suppure plus ou moins abondamment, et en même temps sa base s'infiltre, prend une consistance ferme. En pareil cas, la confusion est facilement et souvent faite avec un chancre induré. La recherche des antécédents, qui apprend que l'ulcération a été précédée d'une plaque rouge et de vésicules, l'examen attentif de l'ulcération, dont l'induration est moins ferme et surtout moins limitée que dans le chancre syphilitique et dont la consistance diminue si l'on exerce des pressions sur la base comme pour la malaxer, permettent d'écarter cette confusion.

Chez l'homme, l'herpès génital n'est généralement représenté que par un ou deux groupes de vésicules, occupant soit le gland soit le prépuce, parfois même, ce qui complique le diagnostic, par une seule vésicule.

Chez la femme, il peut être constitué par un grand nombre de groupes disséminés sur les grandes et les petites lèvres, les couvrant quelquefois entièrement et dont l'ulcération donne lieu à une exsudation abondante de sérosité fétide.

Anatomie pathologique. — Unna a bien précisé les caractères anatomiques de l'herpès dans lequel la vésiculation est produite par une exsudation de liquide entre les cellules de la couche épineuse devenues troubles, et a montré que ces cellules ne présentent pas la dégénérescence ballonnisante propre aux lésions du zona, conclusion extrêmement importante au point de vue nosologique.

Il a constaté que la formation de la vésicule d'herpès est produite par une nécrose de coagulation de la partie supérieure de la couche épineuse, dont les cellules deviennent fibrinoïdes, tandis que leur noyau disparaît : l'épiderme dans toute son épaisseur, ou quelquefois en partie seulement, se soulève ; au-dessous de lui, le derme est œdématié, les vaisseaux dilatés donnent issue à des leucocytes, qui pénètrent dans la vésicule et contribuent à la formation de la croûte ; le tissu élastique disparaît presque entièrement dans la peau enflammée.

Le liquide des vésicules renferme en outre des micro-organismes très divers. Ces micro-organismes semblent n'avoir aucune importance pathogénique et ne pas différer de ceux qui se rencontrent dans toutes les lésions vésiculeuses et bulleuses ; ils pénètrent sans doute à la faveur de la minceur du revêtement épidermique de la vésicule ; les recherches microbiologiques de Zeissl, de

Haushalter, de Boinet [1], etc., n'ont pas fait reconnaître jusqu'ici l'existence d'un micro-organisme appartenant spécialement à l'herpès. Cependant, il existe, au moins pour l'herpès guttural, quelques faits de contagion et les vésicules d'herpès sont quelquefois auto-inoculables (E. Vidal, Douaut).

Diagnostic. — L'herpès est presque toujours facile à reconnaître à son évolution rapide, à la présence de vésicules qui se rompent pour former des croûtes ou être remplacées par des ulcérations à contours polycyliques. La difficulté n'existe guère que quand l'herpès siège en des régions où il n'est pas habituel de le rencontrer et où on ne songe pas à sa possibilité.

L'*eczéma* se distingue par les moindres dimensions de ses vésicules qui sont moins fermes et ne se confondent pas les unes avec les autres, persistent plus longtemps et se rompent pour donner issue à une abondante sécrétion. Les groupes d'eczéma sont plus larges et moins irréguliers que ceux de l'herpès.

La présence de vésicules multiples ou de croûtelles larges et plus ou moins nettement polycyliques ne permet pas de croire à la piqûre d'un *parasite* ou à une *inoculation septique*.

Il est facile de distinguer l'herpès vrai du *zoster* qui en diffère le plus souvent par sa topographie, par la multiplicité et la plus grande étendue de ses plaques et qui, même dans ses formes frustes constituées par un ou deux placards isolés ressemblant à l'herpès récidivant, se reconnaît à ce qu'il n'a pas été précédé d'une éruption semblable et à ce qu'il laisse des cicatrices à sa suite.

Diverses affections décrites sous le nom d'herpès doivent en être absolument séparées et s'en distinguent d'ailleurs facilement : l'*herpès iris* de Bateman rentre dans le cadre de l'érythème polymorphe, et se traduit par la forme nettement arrondie de ses éléments; l'*herpès circiné* est une des formes de la trichophytie cutanée : sa forme arrondie, la progression centrifuge de ces cercles, leur développement rapide, mais plus lent que celui d'une plaque d'herpès, le peu de netteté du processus vésiculeux le distinguent facilement de l'herpès; l'*herpès crétacé* de Devergie n'est autre qu'une forme du lupus érythémateux : sa marche lente, les squames blanches ou grisâtres, sèches, adhérentes, à prolongements intra-glandulaires, qui le recouvrent ne permettent ni confusion, ni assimilation avec l'herpès; l'*herpes gestationis* des auteurs anglo-américains n'est autre qu'une forme de dermatite herpétiforme survenant pendant la grossesse.

Les caractères qui différencient l'**herpès génital** du *chancre syphilitique* et du *chancre simple* seront exposés en détail à propos du diagnostic de ces deux affections.

Les *plaques muqueuses* érosives sont arrondies ou allongées, reposent sur une base légèrement saillante; à leur voisinage on trouve des éléments non érodés, saillants, recouverts d'un enduit grisâtre; elles s'accompagnent d'adénopathies multiples, plus développées que celles de l'herpès.

Les exulcérations de la *balanoposthite* se distinguent de celles de l'herpès par leur étendue plus considérable, leur contour plutôt festonné que polycyclique, leur aspect plus superficiel.

Les mêmes éléments de diagnostic, auxquels il faut ajouter la persistance plus longue des lésions et la coexistence de manifestations eczémateuses en

[1] Boinet, Recherches microbiennes sur quelques affections vésiculeuses et bulleuses. *Annales de dermatologie*, 1890, p. 845.

d'autres régions, permettent de reconnaître l'*eczéma*, qui d'ailleurs se traduit rarement sur les régions génitales par la présence de placards assez petits pour être confondus avec l'herpès.

Il suffit de rappeler que, quel que soit son siège, l'herpès doit être considéré *a priori* comme une affection deutéropathique ou symptomatique et que, une fois le diagnostic de la lésion cutanée établi, il faut toujours rechercher sous quelle influence elle s'est développée, ce qui nécessite un examen complet du sujet et parfois une étude attentive des diverses fonctions nerveuses.

Pronostic. — Lésion sans gravité par lui-même, l'herpès comporte uniquement le pronostic de l'affection générale ou de l'altération nerveuse dont il dépend et qu'il traduit. Aussi l'herpès fébrile, qui, dans la pneumonie et la fièvre typhoïde, peut être considéré, en général, comme d'un bon augure, n'a pas toujours la même signification, témoin sa présence à peu près constante dans la méningite cérébro-spinale.

Traitement. — Quand l'herpès est encore à l'état de plaques rouges, légèrement saillantes, sans soulèvement vésiculeux, on peut parfois, ainsi que l'a montré Leloir, le faire avorter en appliquant à sa surface des tampons d'ouate imprégnés d'alcool rectifié, additionné ou non de substances aromatiques ou antiseptiques (eau de Cologne, résorcine à 2 pour 100, thymol à 1 pour 100, etc.).

Une fois développé, s'il occupe les parties découvertes, on peut se contenter de poudrer avec des poudres inertes, et, lorsque les vésicules se sont rompues, d'enduire de vaseline boriquée, puis de poudrer à l'oxyde de zinc, au sous-nitrate de bismuth, au dermatol ou au talc.

Dans les régions qui sont naturellement humides ou exposées à des frottements répétés, des lavages avec un liquide légèrement antiseptique, et non irritant, tel qu'une solution d'acide borique à 3 pour 100, de résorcine à 1 pour 100, ou avec un liquide astringent (eau blanche, décoction de feuilles de noyer), l'isolement des parties au moyen de poudres inertes et d'un linge fin suffiront à prévenir la gêne apportée par l'éruption. Ces soins doivent être surtout pris avec une grande régularité dans l'herpès vulvaire.

Dans toutes les localisations de l'herpès, on aura toujours soin d'éviter l'emploi des préparations irritantes, sous quelque forme que ce soit : elles ne peuvent que prolonger la durée de la lésion et la rendre plus douloureuse.

De nombreux moyens ont été préconisés pour enrayer la marche des herpès récidivants et le plus souvent sans succès. On peut cependant essayer, quelquefois avec profit, des agents nervins, sulfate de quinine, bromure de potassium, belladone, parfois de la révulsion sur le rachis. Dans l'herpès récidivant des organes génitaux, les traitements thermaux à Uriage, Luchon, Royat produisent souvent des résultats très favorables, en éloignant ou même en supprimant les récidives.

ZONA

Définition. — On désigne sous le nom de zona ou sous celui d'herpès zoster, dénomination plus particulièrement usitée en Allemagne, une affection caractérisée par le développement de groupes de vésicules d'herpès sur une zone

cutanée correspondant à un territoire nerveux; la lésion nerveuse qui détermine cette éruption est la manifestation d'une maladie générale infectieuse, dont l'agent pathogène est encore indéterminé.

Cette deuxième partie de la définition élimine du zoster, suivant la distinction proposée par L. Landouzy, les éruptions herpétiques commandées par une lésion nerveuse quelconque ou relevant d'une altération plus ou moins profonde des centres nerveux : ces éruptions zostériformes seront signalées plus explicitement à propos du diagnostic du zona.

Description. — Le zona, et c'est de là qu'est venu son nom, occupe le plus souvent la région thoracique, où il siège d'un seul côté, formant une demi-ceinture plus ou moins complète dont la hauteur varie de 2 ou 3 centimètres à 10 ou 12 centimètres; cette demi-ceinture est à peu près horizontale lorsqu'elle occupe la partie supérieure du thorax; à sa partie inférieure, elle n'est plus horizontale, mais oblique de haut en bas et d'avant en arrière. Les groupes éruptifs sont limités exactement par la ligne médiane; cependant il n'est pas absolument rare de voir un petit groupe aberrant la déborder soit en avant soit en arrière.

Des *douleurs* offrant les caractères de la névralgie intercostale précèdent souvent l'éruption du zona, pendant un temps variant de quelques heures à plusieurs semaines. Outre ces douleurs, à caractère nettement profond, à points maxima correspondants aux points classiques de la névralgie intercostale, le zona se traduit au niveau même de la peau par une *sensation de brûlure*, quelquefois fort pénible; cette sensation de brûlure, qui lui a valu les noms d'*ignis sacer* et de feu de Saint-Antoine, est due à l'évolution des lésions cutanées elles-mêmes et est absolument comparable à celle qui accompagne l'évolution des plaques d'herpès vulgaire. Elle dure peu.

En même temps que cette douleur apparaissent les lésions cutanées; elles consistent d'abord en *plaques* d'un rouge vif, saillantes, de forme arrondie ou allongée, souvent mal délimitées.

Les premières plaques se développent ordinairement dans les points correspondant à l'émergence des filets des nerfs intercostaux et aux maxima de la douleur des névralgies intercostales, c'est-à-dire en arrière et en avant en dehors de la ligne médiane, et latéralement sur la ligne axillaire. Ces plaques rouges ne tardent pas à se recouvrir de *vésicules* arrondies formant à la surface comme des gouttelettes transparentes du volume d'une grosse tête d'épingle et réunies en groupes souvent serrés. Pendant quelques jours, apparaissent, autour et dans l'intervalle des premières, de nouvelles plaques rouges à la surface desquelles se développent des vésicules. Arrivée à son maximum de développement, l'éruption est caractérisée par un nombre variable de groupes vésiculeux; ces groupes, disposés irrégulièrement sur la partie centrale des taches rouges, ont des dimensions variées qui peuvent atteindre celles d'une pièce de 20 centimes, et une forme très irrégulière, sinueuse; les vésicules qui les composent se réunissent les unes aux autres pour former des soulèvements irréguliers, festonnés, à contour polycyclique. La base rouge sur laquelle les vésicules se sont développées s'efface; celles-ci, dont les contours sont devenus plus nets qu'au début, sont souvent un peu aplaties à leur sommet; les

(1) Landouzy, Fièvre zoster et exanthèmes zostériformes. *Semaine médicale*, 1885, p. 245.

groupes de vésicules confluentes ont alors l'aspect d'un lac blanchâtre ou jaunâtre à contours extrêmement variables et irréguliers; par places, on rencontre des vésicules isolées. Les vésicules du zoster sont fermes, résistantes, ne se rompent que par des pressions prolongées ou des grattages répétés. Elles sont au début remplies de sérosité citrine; mais, même dans des cas absolument bénins et réguliers, quelques-unes d'entre elles deviennent livides ou noirâtres par suite du mélange d'une petite quantité de sang à leur contenu; à une période plus avancée, les vésicules se rompent, ou se dessèchent en formant une croûte jaunâtre ou brunâtre, assez adhérente au début, dont le contour reproduit, en en atténuant les irrégularités, celui du groupe vésiculeux; la chute rapide de ces croûtes peut être la cause d'exulcérations parfois rebelles.

Dans quelques cas rares, toutes les vésicules peuvent être le siège d'épanchements hémorragiques; elles peuvent aussi suppurer ou être l'origine d'une gangrène attribuable surtout à la gravité des lésions nerveuses, qui facilite l'entrée en scène d'agents infectieux divers, et, plus rarement, à l'état général du malade.

Parfois le zona ne se caractérise, au point de vue des lésions cutanées, que par une seule plaque de vésicules, siégeant en un point quelconque de la surface cutanée : ces *zonas abortifs* sont souvent d'un diagnostic très embarrassant, et parfois la persistance des douleurs névralgiques et la production de cicatrices consécutives permettent seules de les reconnaître.

Quel que soit son siège, on peut observer, en dehors du territoire qu'occupe le zona et à distance plus ou moins grande, quelques rares éléments isolés. Ces vésicules aberrantes ont été signalées par Tenneson, Jeanselme et Leredde (1).

Le zoster s'accompagne de troubles de la santé générale : son début est souvent marqué par un état fébrile ordinairement modéré, plus rarement intense; en même temps, il y a de l'inappétence, un état saburral des voies digestives, quelquefois des vomissements, plus souvent une légère céphalalgie, en un mot, des symptômes qui justifient la dénomination de fièvre zostérienne appliquée par L. Landouzy au zona et qui dépendent de l'infection dont il est la manifestation.

Les douleurs névralgiques qui précèdent parfois le zona l'accompagnent plus souvent dans son cours; elles peuvent disparaître entièrement en même temps que lui, ou lui survivre plus ou moins longtemps : c'est surtout chez les sujets âgés que le zona s'accompagne de névralgies intenses, rebelles et indéfiniment persistantes; chez les enfants, au contraire, la réaction douloureuse est modérée et souvent nulle.

Le zona ne récidive pour ainsi dire jamais : les observations de récidive publiées par différents auteurs (2) ne sont pour la plupart que des cas d'herpès fébrile, à localisation pseudo-zostérienne, des herpès névralgiques récidivants n'ayant pas de rapports avec le zona, plus rarement des éruptions zostériformes survenues au cours de lésions de la moelle.

Siège du zona. — Les éruptions zostériennes peuvent occuper les différentes régions du corps; elles y conservent toujours le caractère d'unilatéralité qui

(1) Jeanselme et Leredde, Sur les vésicules aberrantes du zona. *Société médicale des hôpitaux*, 29 juillet 1898, p. 619.

(2) Grindon, Recurrent Zoster. *Journal of cutaneous and genito urinary diseases*, 1895, p. 191 et 252.

donne une physionomie si particulière aux lésions du zona thoracique. Nous étudierons successivement les localisations du zona sur l'extrémité céphalique, le cou, le tronc et les membres.

A l'extrémité céphalique, le zona occupe le plus souvent le pourtour de l'œil où sa disposition rappelle la distribution de la branche ophtalmique du trijumeau (zona ophtalmique). L'éruption, composée de groupes allongés, occupe alors une des moitiés du front, se prolonge en arrière jusque sur le tiers antérieur du cuir chevelu; ses groupes se voient sur les paupières souvent œdématiées, parfois sur la racine du nez. La topographie de l'éruption, limitée verticalement par la ligne médiane, est des plus frappantes.

Ce zona est redoutable par les complications oculaires graves qui peuvent l'accompagner et qui l'accompagnent souvent. Les classiques expliquent ces complications par ce fait que le nerf nasal émané de la branche ophtalmique fournit, à la fois directement et par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique, des filets nerveux à l'iris, à la conjonctive et à la cornée; elles peuvent varier depuis la simple kérato-conjonctivite phlycténulaire, avec œdème conjonctival plus ou moins prononcé, à évolution et à réparation rapides, jusqu'à la perforation de la cornée avec perte de l'œil ou à l'iritis grave; elles peuvent même compromettre l'intégrité de l'œil du côté opposé. Les complications oculaires du zona ophtalmique sont surtout à redouter, ainsi que Hutchinson [1], Hybord [2] en ont fait la remarque, lorsque les groupes éruptifs du zona occupent la racine du nez au-dessous de l'angle interne des paupières, ce qui, dans la doctrine classique, s'explique par une disposition anatomique bien connue : l'innervation de cette région par le nerf nasal qui fournit la racine sensitive du ganglion ophtalmique et des filets au globe de l'œil. On devra redouter l'apparition rapide de troubles oculaires lorsque la sensibilité de la cornée sera abolie, d'où la nécessité de l'explorer attentivement dans tous les cas de zona ophtalmique (E. Besnier). Cette localisation du zona s'accompagne de douleurs céphaliques violentes, parfois de phénomènes généraux fébriles très intenses à son début et d'accidents cérébraux très graves que nous signalerons plus loin à propos des complications du zona.

Le zona peut occuper encore la partie inférieure de la face, rappelant la distribution des deux autres branches du trijumeau; mais, si l'on exclut, comme on le doit faire, du cadre du zona l'herpès fébrile de la lèvre, il ne reste plus qu'un très petit nombre de cas méritant le nom de *zona maxillaire supérieur* et *zona maxillaire inférieur*. La première de ces localisations du zona s'accompagne du développement sur le voile du palais et la voûte palatine (nerfs palatins et sphéno-palatins du ganglion de Meckel) de vésicules d'herpès donnant lieu à une variété spéciale d'angine herpétique unilatérale qui respecte l'amygdale et le pharynx; dans la seconde on observe une éruption semblable sur la langue; dans les deux, les malades accusent au niveau des dents des douleurs qui accompagnent parfois des vésicules d'herpès sur les gencives.

Le cou est atteint d'une façon relativement rare par le zona; les groupes éruptifs peuvent se disposer en traînées rappelant la distribution des branches ascendantes du plexus cervical superficiel (*zona occipito-cervical* de Bæren-

[1] Hutchinson, A clinical report on herpes zoster frontalis seu ophthalmicus. *The Royal London ophthalmic hospital Reports*, 1866.

[2] A. Hybord, Du zona ophtalmique et des lésions qui s'y rattachent. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1872.

sprung), occupant le cuir chevelu, l'oreille, la nuque; il faut noter, en raison des erreurs de diagnostic auquel peut exposer un groupe unique de vésicules dissimulé sous les cheveux, l'existence d'un zona limité à la portion postérieure du cuir chevelu (*zona sous-occipital*). D'autres fois le zona occupe la partie inférieure du cou, ses groupes se répandent au-devant de la clavicule, sur l'épaule, la partie supérieure de la région scapulaire et la partie supérieure du bras à sa face externe (*zona cervico-brachial*).

Le zoster occupe le plus souvent le thorax (*zona thoracique* ou *intercostal* des auteurs). Lorsqu'il siège à la partie supérieure du thorax, on voit ordinairement un ou plusieurs groupes éruptifs allongés dans le sens de l'axe du bras, le long de la partie interne de celui-ci (*zona dorso-brachial*), particularité que les classiques expliquent par les anastomoses des trois premiers nerfs intercostaux avec ceux du plexus brachial. Lorsqu'il occupe la région costale inférieure, il déborde le thorax et répand ses groupes sur la partie supérieure de l'abdomen (*zona dorso-abdominal*).

Plus rarement le zona siège à la région lombaire, et occupe la paroi abdominale, ou la région inguinale et les organes génitaux externes (*zona lombo-inguinal*).

Le zona est rarement limité à l'un des *membres supérieurs* : lorsqu'il les atteint, il s'agit le plus souvent, comme nous venons de le voir, soit d'un zona thoracique, soit d'un zona cervical atteignant l'épaule et le bras : dans tous les cas, l'éruption se dispose toujours en traînées parallèles à l'axe du membre, et souvent très étendues.

Aux membres inférieurs, les groupes du zona, généralement peu considérables, occupent de préférence les points d'émergence des filets nerveux correspondant aux points névralgiques de Valleix; ils peuvent occuper la région lombaire, la région inguinale externe, ou la face postérieure du membre, localisation qui constitue le *zona lombo-fémoral*; lorsque le zona est limité à la cuisse, on lui donne le nom de *zona fémoral*. Le *zona sacro-ischiatique* occupe la région fessière, le sacrum, le périnée, les organes génitaux.

Le zona n'occupe généralement qu'un territoire restreint de la surface cutanée. On le voit très exceptionnellement envahir plusieurs territoires éloignés les uns des autres, très exceptionnellement aussi se développer sur les deux régions symétriques, de façon à constituer par exemple une ceinture complète autour du thorax. Dans quelques cas, d'une extrême rareté, ses lésions sont étendues à une grande partie de toute la surface cutanée, tout en formant des groupes éruptifs dont la disposition rappelle celle des groupes que l'on voit dans les cas vulgaires. Dans un fait de ce genre, récemment publié par E. Fournier [1], elles occupaient la presque totalité de la moitié gauche du corps.

Marche. — Le zona suit le plus habituellement une marche cyclique : les groupes éruptifs se développent successivement les uns au voisinage des autres, sans se reproduire jamais à la même place ; dans l'espace de 2 à 3 semaines, rarement de 4 à 6 semaines, au maximum de 2 mois, ils ont entièrement disparu et, à la place des croûtes qui ont succédé à la rupture des vésicules, on ne trouve plus que des macules brunâtres ; celles-ci sont remplacées à leur tour, au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, par des taches blanches,

[1] Edm. Fournier, Zona généralisé à la presque totalité de la moitié gauche du corps. *Nouvelle Icónographie de la Salpêtrière*, 1895, p. 173.

cicatricielles et indélébiles. Les cicatrices sont parfois désagréables en raison de leur siège, par exemple dans le zona ophtalmique, où elles ont une grande analogie avec des cicatrices de variole. Les cicatrices peuvent s'observer à la suite de zonas parfaitement simples, très régulièrement soignés, et résultent de l'évolution spéciale des lésions du zona, qu'elles contribuent à différencier des formes vulgaires de l'herpès névropathique ; à leur niveau, les téguments sont, ainsi que l'a fait voir H. Rendu, le siège d'une anesthésie absolue et persistante qui peut, au même titre que la disposition des cicatrices, servir à établir l'existence antérieure du zona.

Rappelons que la névralgie peut survivre, pendant un temps variable, au zona qu'elle a accompagné.

Complications. — Outre les accidents oculaires qui peuvent accompagner le zona ophtalmique, outre les névralgies qui peuvent succéder aux zonas de tout siège et les complications locales qui peuvent se surajouter à l'éruption dans quelques cas, on peut voir survenir à la suite du zoster des complications graves du côté du système nerveux ; ces complications sont surtout fréquentes à la suite du zona ophtalmique, où elles peuvent consister soit en paralysies plus ou moins persistantes des nerfs oculo-moteurs, soit en une paralysie faciale ou encore en une hémiplégie ordinairement croisée [1]. On peut observer aussi, à la suite du zona thoracique et plus souvent à la suite du zona des membres, des atrophies musculaires [2] ou des paralysies portant soit au voisinage de la région atteinte de zona, soit à une distance variable, mais qui presque toujours sont unilatérales. Ces diverses paralysies, rares en réalité relativement à la fréquence du zona, sont parfois légères et passagères, plus souvent graves, rebelles, ou même définitives.

Étiologie. — Le zona peut s'observer à tout âge, et, quoi qu'on en ait dit, il est loin d'être rare dans l'enfance, où il passe souvent inaperçu en raison du peu d'intensité des troubles fonctionnels à cet âge.

Survenant souvent à la suite d'un refroidissement, il peut se développer au cours de maladies diverses, de la syphilis, de la tuberculose (Leudet, Barié) dont il peut précéder l'éclosion (Lemonnier), dans la convalescence des diverses maladies infectieuses (fièvre typhoïde, variole, rougeole). S'agit-il là de causes prédisposantes ouvrant la porte à une infection secondaire ou bien la maladie infectieuse est-elle la cause de la neuropathie zostérigène ? Ces questions ne peuvent être encore résolues. On peut être plus affirmatif en ce qui concerne le zona survenant au cours de certaines maladies chroniques, le diabète, le rhumatisme, etc., qui n'engendrent certainement pas le zona à elles seules, mais en facilitent seulement le développement. Par contre, les intoxications par l'oxyde de carbone (Leudet), l'arsenic (Hutchinson), dans lesquelles on observe des éruptions d'herpès d'origine nerveuse, les produisent par l'intermédiaire des névrites périphériques auxquelles elles donnent naissance, et ces éruptions zostériformes doivent être distraites du zona vrai.

Le zona serait, au dire de Dreyfous et de Letulle, particulièrement fréquent chez les membres de la famille neuropathique, prédisposés, névropathes, dégénérés, etc.

[1] Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Deuxième série. Paris 1899.
[2] Joffroy, Deux observations de zona et d'atrophie musculaire du membre supérieur. *Archives de physiologie*, 1882, t. IX, p. 170.

S'il en est réellement ainsi, la prédisposition résultant de l'état originel du système nerveux ne peut jamais que localiser sur un de ses départements l'infection qui aboutit à la production du zoster sans créer à elle seule la maladie zostérienne. Des maladies antérieures de la moelle, telles que la paralysie infantile, ou des déformations rachidiennes, semblent en favoriser le développement.

Un fait mieux établi est l'apparition du zona par séries correspondant le plus souvent aux mois d'avril, mai, juin et juillet. Le fait a été remarqué depuis longtemps : à l'hôpital Saint-Louis, il est bien connu qu'un zona ne se présente jamais seul à la consultation ; les statistiques de E. Besnier ont mis hors de doute cette prédilection du zona pour certains mois de l'année. De là à parler d'épidémies de zona, il n'y a qu'un pas, et, de fait, à certaines années, dans ces époques de recrudescence du zona, les cas sont assez fréquents pour que le mot ne soit pas exagéré. Kaposi, entre autres, en a publié des relations. Si l'on pouvait suivre la transmission du zona d'un sujet à l'autre, ou reconnaître plus nettement l'existence de foyers (épidémies de maisons, de pensions, etc.), le doute ne serait plus possible. Quelques faits rares de zona développés simultanément ou consécutivement chez des sujets vivant ensemble (Trousseau, Erb) ou habitant successivement un même logement (G. Walther) doivent cependant faire admettre que l'infection zostérienne peut se transmettre directement.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques de la peau, au niveau des vésicules zostériennes, ont été surtout étudiées et précisées par Unna. Il résulte de ses recherches, confirmées par Darier, que ces vésicules ont un mode de développement qui leur est presque spécial et ne se rencontre, et encore avec moins de netteté, que dans la varicelle et dans la variole. Dans la plupart des processus vésiculeux, les cellules de la couche épineuse de l'épiderme s'ouvrent les unes dans les autres après s'être tuméfiées (altération vésiculaire de Leloir) ; ici, au contraire, elles n'augmentent pas de volume, deviennent troubles, prennent les réactions colorantes de la fibrine, et perdent leur adhérence entre elles. Certaines d'entre elles, devenues de véritables cellules épithéliales géantes, sont énormes, rondes et creuses comme des ballons, renfermant de 20 à 30 noyaux, produits par karyokinèse. Unna donne à cette altération le nom de dégénérescence ballonnisante ; c'est sans doute elle qui a fait croire à l'existence d'amibes, décrits dans les vésicules zostériennes par Pfeiffer et par Gilchrist.

Le liquide contenu dans les vésicules n'est pas intra-cellulaire, mais extra-cellulaire : il renferme des cellules migratrices qui pénètrent jusque dans les cellules ballonnisées. Quant au derme, il ne présente d'après Unna que des lésions peu considérables, fait quelque peu contradictoire avec l'existence de cicatrices consécutives.

Les lésions cutanées ne sont pas les seules altérations observées dans le zona. Le système nerveux, sur lequel l'attention a été appelée par les caractères cliniques et la topographie de l'éruption, a été trouvé altéré dans toutes les autopsies. Mais ces altérations sont variables et de valeur très inégale.

Dans les premières autopsies, dues à v. Bærensprung, Charcot et Cotard, Wagner, O. Wyss, Kaposi, etc., les lésions portaient constamment sur les ganglions spinaux et consistaient en une hyperplasie de la trame ganglionnaire avec dégénérescence des cellules nerveuses, et ainsi s'établit sans conteste la théorie ganglionnaire du zona. Mais à ces autopsies, on peut reprocher l'absence

d'examen des nerfs périphériques et de la moelle ; à quelques-unes d'entre elles on peut objecter qu'elles avaient trait à des zonas secondaires (cancer du rachis, mal de Pott, pachyméningite, pneumonie, etc.), qui avaient pu modifier les caractères anatomiques propres au zona.

Dans une autopsie de Chandelux [1], les ganglions spinaux étaient sclérosés avec disparition des cellules nerveuses ; l'examen des nerfs périphériques ne donna pas de résultats probants. Plus récemment, Pitres et Vaillard [2] ont rapporté l'examen d'un cas de zona thoracique double trouvé à l'autopsie d'une jeune femme en même temps qu'une pneumonie, sur laquelle les renseignements cliniques font défaut ; dans ce cas, singulièrement anormal par l'existence d'une double lésion cutanée, les nerfs périphériques correspondant à un zona étaient le siège d'une névrite scléreuse avec diminution des tubes nerveux ; les ganglions rachidiens correspondants et les racines rachidiennes étaient indemnes et la moelle ne présentait pas de lésions appréciables.

Dans d'autres cas, généralement moins complètement étudiés que le précédent, il existait également des lésions des nerfs périphériques (Curschmann et Eisenlohr, etc).

Telles sont les données, quelque peu contradictoires, fournies par l'examen nécroscopique du système nerveux.

Nature et pathogénie. — Au milieu des données confuses et contradictoires fournies par l'étiologie et l'anatomie pathologique du zona, et des caractères cliniques qui peuvent permettre de reconnaître la nature de l'affection, deux faits se dégagent.

D'abord la spécificité du zona ou du moins de certains des cas décrits sous ce nom, ensuite les relations du zona avec le système nerveux.

L'existence, au début de l'affection, de phénomènes généraux, souvent peu accusés, parfois intenses et analogues à ceux des infections en général, sa marche clinique, l'absence de récidives, — ou en d'autres termes l'immunité produite par une première atteinte. — dans tous les cas où le zona n'est pas sous la dépendance de lésions antérieures du système nerveux, constituent déjà un ensemble d'arguments en faveur de sa spécificité. Si on ajoute son développement saisonnier, le caractère quasi épidémique que lui donne sa fréquence considérable en certaines années, la multiplicité des cas à une époque donnée, on a toute une série d'arguments qui avaient fait émettre timidement par quelques auteurs l'idée d'une analogie avec les fièvres éruptives et qui ont permis à Landouzy [3] de formuler catégoriquement l'opinion que le zona est une maladie infectieuse et spécifique, et mérite le nom de fièvre zoster. On peut, avec cet auteur, ajouter aux précédents arguments la possibilité de la contagion dans quelques cas, rares à la vérité, mais qui seraient peut-être plus fréquents si on les recherchait et dont je crois avoir observé deux exemples. On peut encore ajouter aux arguments précédents que les tentatives expérimentales de reproduction du zona chez les animaux ont jusqu'ici toujours échoué.

La preuve de cette spécificité serait faite si on découvrait, dans les vésicules

(1) Chandelux, Observation pour servir à l'histoire des lésions nerveuses du zona. *Arch. de physiol.*, 1879, p. 674.

(2) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. *Archives de neurologie*, 1883, p. 213.

(3) Landouzy, *loco citato.*

ou mieux encore au niveau même des lésions nerveuses ou dans le sang des sujets atteints de zona, un microbe spécial : les recherches faites dans cette direction n'ont donné aucun résultat : Pfeiffer, Boinet, etc., n'ont trouvé dans les vésicules du zona que des micro-organismes sans valeur et provenant de l'extérieur, comme ceux de l'herpès.

Mais pour admettre la spécificité du zona, il faut distraire de son cadre les éruptions ayant l'apparence du zona et se produisant au cours d'affections différenciées du système nerveux, telles que le tabes, les méningites, le mal de Pott, le cancer du rachis, etc. Ces *éruptions zostériformes*, suivant la dénomination proposée par Landouzy, sont au zona ce que les éruptions scarlatiniformes sont à la scarlatine ; elles en ont les caractères cliniques extérieurs, mais non la nature et l'étiologie spécifique.

Ce qu'il faut également remarquer c'est que le zona diffère de l'herpès : ce n'est pas un herpès à caractères spéciaux et à localisations particulières, à pathogénie différenciée ; c'est une éruption objectivement analogue à l'herpès, mais en différant par son étiologie, par ses caractères cliniques locaux et par ses lésions histologiques : les recherches de Unna, en montrant que ces dernières lésions sont très spéciales au zona et absolument différentes de celles de l'herpès, ont confirmé une donnée qui en clinique était établie par la topographie spéciale du zona et par l'existence de cicatrices consécutives.

La théorie infectieuse du zona ne préjuge en rien le mécanisme de la production de ses lésions. La clinique a démontré que ce mécanisme ne pouvait être qu'un mécanisme nerveux, depuis que Parrot, en 1856, a insisté sur les relations du zona et des névralgies et a fait remarquer la disposition de ses lésions si analogue à la distribution périphérique des nerfs. Depuis lors, il n'y a guère à noter que l'opinion discordante de Pfeiffer [1] qui attribue la topographie du zona à la distribution des artères dans la peau, opinion qui n'a guère eu d'écho et que le simple examen des territoires de distribution artérielle permet d'éliminer.

Le siège des lésions nerveuses qui produisent le zona a été des plus discutés. Les premières autopsies de zona avec examen du système nerveux ont montré des altérations de ganglions spinaux ; et on a pu décrire des zonas de chaque ganglion, les zonas céphaliques étant attribués à des altérations des ganglions des branches du trijumeau ; la topographie des lésions, considérée comme répondant à la distribution cutanée des nerfs périphériques, permettait aussi de superposer les zonas aux nerfs provenant des ganglions atteints : les anastomoses entre les nerfs expliquaient les anomalies apparentes.

Les lésions de névrite périphérique constatées par divers auteurs et surtout par Pitres et Vaillard ont fait admettre que les nerfs pouvaient, aussi bien que les ganglions spinaux, être le siège des lésions pathogènes du zona : Besnier, à propos de cet éclectisme des théories pathogéniques, faisait remarquer qu'on s'explique difficilement qu'une maladie aussi nettement différenciée que le zona puisse indifféremment avoir son siège dans des portions différentes du système nerveux. On n'en citait pas moins à l'appui de cette opinion les éruptions zostériennes ou zostériformes survenues à la suite de traumatisme des nerfs, comme à la suite de lésions du système nerveux central.

Récemment, Brissaud [2], puis Achard [3] ont fait remarquer que la topographie

[1] Pfeiffer, *Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hautgebiete der Arterien.* Iéna, 1889.
[2] Brissaud, *loco citato.*
[3] Achard, Sur la topographie du zona, *Bull. Société médicale des hôpitaux*, 1896, p. 246.

de l'éruption zostérienne, qu'on s'efforçait toujours de superposer aux territoires de distribution cutanée d'un nerf périphérique, ne leur correspondait pas, et que, même en appelant au secours les anastomoses des nerfs entre eux, il y avait des écarts inexpliqués. Brissaud, comparant les territoires atteints par le zona aux territoires occupés par des troubles nerveux divers, montra qu'ils correspondaient aux schémas des troubles de sensibilité ressortissant aux lésions des racines rachidiennes (schémas de V. Mott pour les anesthésies consécutives aux sections des racines) ou à des troubles des centres sensitifs de la moelle (schémas de Head pour les hyperesthésies causées par des troubles viscéraux). Il fut ainsi amené à attribuer le zona à une altération de la moelle; de même, pour le zona ophtalmique, il a incriminé une altération cérébrale, en se basant sur la coïncidence avec cette affection de paralysies d'origine manifestement pédonculaire. Rappelant le développement du système nerveux, par segments superposés auxquels Hœckel a donné le nom de métamères, et qui tiennent sous leur dépendance la formation des cordons périphériques correspondants, il a supposé que l'altération nerveuse qui produit le zona porte sur une portion de la moelle correspondant à un métamère et entraîne des lésions de l'expansion périphérique de ce métamère. La *théorie métamérique* peut s'appliquer à d'autres lésions cutanées, aux angiomes et à la sclérodermie. Elle manque encore de preuves anatomiques, la moelle n'ayant pas été l'objet de recherches suffisamment précises. Le principal reproche qu'on puisse lui faire est qu'elle ne rend pas compte de la localisation unilatérale des lésions.

Pronostic. — Le zona présente peu de gravité dans ses formes régulières : l'éruption une fois disparue, il ne reste aucune autre trace de son passage que les cicatrices généralement persistantes et le malade n'a pas à craindre le retour offensif de la maladie.

Cependant les complications diverses qui peuvent apparaître dans son cours ou survivre à la dermopathie en font parfois une maladie sérieuse, voire même des plus redoutables. Tels sont les lésions oculaires et les troubles cérébraux qui accompagnent le zona ophtalmique; telles sont encore la gangrène, les hémorragies au niveau de l'éruption, telles les névralgies souvent persistantes et rebelles qui peuvent succéder au zoster quel qu'en soit le siège, telles encore les amyotrophies. Ces complications peuvent survenir inopinément, sans que rien les ait fait prévoir, dans le cours ou à la suite du zona le plus bénin en apparence. Aussi le pronostic doit-il toujours être réservé dans cette maladie, et plus encore lorsqu'elle survient chez des sujets avancés en âge ou cachectisés par une maladie antérieure, ou lorsque d'autres cas observés simultanément ont tendance à revêtir une forme maligne et grave.

Diagnostic. — Le diagnostic du zona est facile : la limitation unilatérale de l'éruption, la correspondance avec un territoire nerveux, les douleurs névralgiques, le caractère nettement vésiculeux de l'éruption et son évolution rapide ne prêtent guère au doute. L'embarras n'existe que dans les cas où la manifestation cutanée est réduite à son minimum : lorsqu'un ou deux groupes éruptifs représentent seuls la maladie, ils ne donnent pas à l'œil l'impression d'une affection d'origine nerveuse et si, de plus, le caractère vésiculeux de l'éruption n'est pas très apparent, ce qui arrive souvent dans ces zonas avortés, ils risquent d'être pris pour une plaque érythémateuse sans importance : l'examen attentif

de la lésion, la coexistence de douleurs névralgiques, quelquefois leur persistance un peu plus prolongée que celle d'une plaque érythémateuse, et plus tard la présence de cicatrices permettront d'éviter cette erreur.

Le zona ophtalmique peut être confondu, à un examen superficiel, avec l'*érysipèle* de la face; il en diffère par sa limitation à une moitié du front, par l'intensité moindre des phénomènes fébriles, par la disposition des groupes de vésicules en lignes verticales rappelant le trajet des filets nerveux.

L'*herpès* dit *fébrile* se distingue facilement du zoster, par son siège aux lèvres, par sa bilatéralité fréquente et par la facilité avec laquelle il récidive chez certains sujets, enfin par ses relations ordinaires avec quelque maladie infectieuse nettement caractérisée ou quelque trouble plus ou moins accentué de la santé générale.

Le point le plus important du diagnostic du zoster n'est pas de reconnaître qu'il s'agit d'une éruption de plaques d'herpès en relation topographique et pathogénique avec le système nerveux, mais bien de reconnaître si cette dermatoneurose dépend de la maladie spécifique et infectieuse qui porte le nom de zoster ou si elle dépend d'une lésion plus profonde et plus durable du système nerveux (*éruptions zostériformes*).

En premier lieu, il est facile de distinguer du zoster l'affection à laquelle on donne le nom d'herpès névralgique récidivant ou mieux d'*herpès récidivant* : une ou plus rarement deux plaques d'herpès de petites dimensions se développent sur une région toujours la même, ou sur des points symétriques, précédées ou non par une douleur névralgique parfois intense qui cède aussitôt après l'apparition de la plaque; la plaque évolue à la façon des groupes qui constituent l'éruption du zoster, mais elle ne laisse jamais de cicatrice à sa suite; en outre elle récidive à intervalles plus ou moins rapprochés.

La distinction est parfois plus difficile avec les éruptions à forme herpétique survenant au cours des maladies des centres nerveux ou des nerfs périphériques. L'existence antérieure de troubles nerveux dans le détail desquels il est impossible d'entrer ici, et dont la nature a pu être établie précédemment (tabes dorsal, méningo-myélite chronique, mal de Pott, cancer du rachis, etc.), permet de soupçonner que l'éruption à forme de zona n'est en réalité qu'un pseudo-zoster d'origine centrale ; les récidives fréquentes en pareil cas soit sur le territoire précédemment atteint, soit sur des territoires plus ou moins éloignés, viennent le plus ordinairement fixer le diagnostic. Inversement, une éruption zostérienne peut être la première manifestation d'une lésion du système nerveux central, le tabes par exemple s'il s'agit d'un zona intercostal ou d'un zona des membres inférieurs, la paralysie générale s'il s'agit d'un zona ophtalmique. L'étude complète des diverses fonctions nerveuses (motilité, sensibilité, réflectivité, etc.) et l'examen attentif du crâne et du rachis s'imposent donc chez tous les sujets atteints d'une affection cutanée revêtant les caractères cliniques du zoster.

Dans les névrites périphériques, on peut également observer des lésions cutanées rappelant le zoster; mais les plaques d'herpès surviennent d'une façon irrégulière, non cyclique, elles ne se produisent que sur une portion limitée du territoire d'un tronc nerveux, ou bien atteignent irrégulièrement les territoires de plusieurs troncs et s'accompagnent de troubles sensitifs prononcés et d'autres altérations cutanées trophiques ou vaso-motrices.

Traitement. — La thérapeutique locale d'une éruption de zoster doit être aussi simple que possible. La plupart des applications locales irritantes, astringentes, etc., auxquelles on a recouru dans le but de faciliter la réparation des lésions, n'ont abouti qu'à les aggraver et à rendre plus apparentes les cicatrices dont on espérait éviter le développement. Dans la grande majorité des cas, une large application de poudre isolante (amidon, talc, etc.), et de coton hydrophile aseptique sur la région atteinte sera le meilleur moyen de laisser les ésions cutanées se réparer. Avant la rupture des vésicules, un enduit de collodion élastique ou de pellicule à l'acétone peut protéger la peau contre les irritations extérieures; mais, lorsqu'elles sont ouvertes, on s'abstiendra de ces applications, qui aggraveraient l'infection et peut-être provoqueraient la gangrène; on pourra encore, avant la rupture des vésicules, enduire la surface de vaseline boriquée. Dans tous les cas et à toutes les périodes de la maladie, on s'abstiendra de topiques liquides et surtout de cataplasmes dont les applications sont presque toujours suivies d'ulcérations rebelles; les pommades elles-mêmes sont généralement mal supportées; les seules qui puissent être employées sont les pommades à l'oxyde de zinc, au sous-nitrate de bismuth ou au dermatol. Lorsque les plaques sont très douloureuses et très enflammées, au début de l'affection, ou après leur ulcération, on se trouvera parfois bien d'enduire les parties malades de liniment oléo-calcaire frais et aseptique.

Lorsque les ulcérations sont rebelles ou qu'il s'est produit des gangrènes, on pansera avec des poudres de charbon, de quinquina, etc.

Les douleurs névralgiques qui précèdent et accompagnent le zona nécessitent souvent une médication spéciale : la quinine, l'aconitine, la belladone, la valériane, le gelsemium pourront les calmer. Lorsqu'elles sont rebelles et qu'elles persistent après la cicatrisation complète des lésions cutanées, mais seulement alors, on peut recourir aux pommades calmantes, au stypage ou aux traitements thermaux (Néris, Plombières, etc.). Quant aux injections de morphine, elles doivent être proscrites du traitement de ces névralgies prolongées, en raison même de leur longue durée et de la possibilité du développement de la morphinomanie.

Les complications oculaires du zona ophtalmique seront soumises à un traitement régulier qui relève de l'oculistique.

Les parésies et les atrophies musculaires seront combattues par l'emploi de l'électricité.

V

LES DERMATOSES BULLEUSES

La classification et la nosologie des affections bulleuses restent, malgré de nombreux travaux, parmi les questions les plus obscures de la dermatologie.

Le nom de *pemphigus*, qui sert à désigner quelques-unes d'entre elles, a reçu de certains auteurs une extension telle, qu'il avait fini par perdre tout sens précis. Bazin lui-même considérait ce terme comme presque équivalent à celui de dermatose bulleuse et décrivait des pemphigus de cause externe ou locale et des pemphigus de cause interne. La signification abusive donnée à cette dénomination a provoqué un travail de démembrement qui se poursuit encore à l'heure

de la lésion, la coexistence de douleurs névralgiques, quelquefois leur persistance un peu plus prolongée que celle d'une plaque érythémateuse, et plus tard la présence de cicatrices permettront d'éviter cette erreur.

Le zona ophtalmique peut être confondu, à un examen superficiel, avec l'*érysipèle* de la face; il en diffère par sa limitation à une moitié du front, par l'intensité moindre des phénomènes fébriles, par la disposition des groupes de vésicules en lignes verticales rappelant le trajet des filets nerveux.

L'*herpès* dit *fébrile* se distingue facilement du zoster, par son siège aux lèvres, par sa bilatéralité fréquente et par la facilité avec laquelle il récidive chez certains sujets, enfin par ses relations ordinaires avec quelque maladie infectieuse nettement caractérisée ou quelque trouble plus ou moins accentué de la santé générale.

Le point le plus important du diagnostic du zoster n'est pas de reconnaître qu'il s'agit d'une éruption de plaques d'herpès en relation topographique et pathogénique avec le système nerveux, mais bien de reconnaître si cette dermatoneurose dépend de la maladie spécifique et infectieuse qui porte le nom de zoster ou si elle dépend d'une lésion plus profonde et plus durable du système nerveux (*éruptions zostériformes*).

En premier lieu, il est facile de distinguer du zoster l'affection à laquelle on donne le nom d'herpès névralgique récidivant ou mieux d'*herpès récidivant* : une ou plus rarement deux plaques d'herpès de petites dimensions se développent sur une région toujours la même, ou sur des points symétriques, précédées ou non par une douleur névralgique parfois intense qui cède aussitôt après l'apparition de la plaque; la plaque évolue à la façon des groupes qui constituent l'éruption du zoster, mais elle ne laisse jamais de cicatrice à sa suite; en outre elle récidive à intervalles plus ou moins rapprochés.

La distinction est parfois plus difficile avec les éruptions à forme herpétique survenant au cours des maladies des centres nerveux ou des nerfs périphériques. L'existence antérieure de troubles nerveux dans le détail desquels il est impossible d'entrer ici, et dont la nature a pu être établie précédemment (tabes dorsal, méningo-myélite chronique, mal de Pott, cancer du rachis, etc.), permet de soupçonner que l'éruption à forme de zona n'est en réalité qu'un pseudo-zoster d'origine centrale ; les récidives fréquentes en pareil cas soit sur le territoire précédemment atteint, soit sur des territoires plus ou moins éloignés, viennent le plus ordinairement fixer le diagnostic. Inversement, une éruption zostérienne peut être la première manifestation d'une lésion du système nerveux central, le tabes par exemple s'il s'agit d'un zona intercostal ou d'un zona des membres inférieurs, la paralysie générale s'il s'agit d'un zona ophtalmique. L'étude complète des diverses fonctions nerveuses (motilité, sensibilité, réflectivité, etc.) et l'examen attentif du crâne et du rachis s'imposent donc chez tous les sujets atteints d'une affection cutanée revêtant les caractères cliniques du zoster.

Dans les névrites périphériques, on peut également observer des lésions cutanées rappelant le zoster; mais les plaques d'herpès surviennent d'une façon irrégulière, non cyclique, elles ne se produisent que sur une portion limitée du territoire d'un tronc nerveux, ou bien atteignent irrégulièrement les territoires de plusieurs troncs et s'accompagnent de troubles sensitifs prononcés et d'autres altérations cutanées trophiques ou vaso-motrices.

Traitement. — La thérapeutique locale d'une éruption de zoster doit être aussi simple que possible. La plupart des applications locales irritantes, astringentes, etc., auxquelles on a recouru dans le but de faciliter la réparation des lésions, n'ont abouti qu'à les aggraver et à rendre plus apparentes les cicatrices dont on espérait éviter le développement. Dans la grande majorité des cas, une large application de poudre isolante (amidon, talc, etc.), et de coton hydrophile aseptique sur la région atteinte sera le meilleur moyen de laisser les ésions cutanées se réparer. Avant la rupture des vésicules, un enduit de collodion élastique ou de pellicule à l'acétone peut protéger la peau contre les irritations extérieures; mais, lorsqu'elles sont ouvertes, on s'abstiendra de ces applications, qui aggraveraient l'infection et peut-être provoqueraient la gangrène; on pourra encore, avant la rupture des vésicules, enduire la surface de vaseline boriquée. Dans tous les cas et à toutes les périodes de la maladie, on s'abstiendra de topiques liquides et surtout de cataplasmes dont les applications sont presque toujours suivies d'ulcérations rebelles; les pommades elles-mêmes sont généralement mal supportées; les seules qui puissent être employées sont les pommades à l'oxyde de zinc, au sous-nitrate de bismuth ou au dermatol. Lorsque les plaques sont très douloureuses et très enflammées, au début de l'affection, ou après leur ulcération, on se trouvera parfois bien d'enduire les parties malades de liniment oléo-calcaire frais et aseptique.

Lorsque les ulcérations sont rebelles ou qu'il s'est produit des gangrènes, on pansera avec des poudres de charbon, de quinquina, etc.

Les douleurs névralgiques qui précèdent et accompagnent le zona nécessitent souvent une médication spéciale : la quinine, l'aconitine, la belladone, la valériane, le gelsemium pourront les calmer. Lorsqu'elles sont rebelles et qu'elles persistent après la cicatrisation complète des lésions cutanées, mais seulement alors, on peut recourir aux pommades calmantes, au stypage ou aux traitements thermaux (Néris, Plombières, etc.). Quant aux injections de morphine, elles doivent être proscrites du traitement de ces névralgies prolongées, en raison même de leur longue durée et de la possibilité du développement de la morphinomanie.

Les complications oculaires du zona ophtalmique seront soumises à un traitement régulier qui relève de l'oculistique.

Les parésies et les atrophies musculaires seront combattues par l'emploi de l'électricité.

V

LES DERMATOSES BULLEUSES

La classification et la nosologie des affections bulleuses restent, malgré de nombreux travaux, parmi les questions les plus obscures de la dermatologie.

Le nom de *pemphigus*, qui sert à désigner quelques-unes d'entre elles, a reçu de certains auteurs une extension telle, qu'il avait fini par perdre tout sens précis. Bazin lui-même considérait ce terme comme presque équivalent à celui de dermatose bulleuse et décrivait des pemphigus de cause externe ou locale et des pemphigus de cause interne. La signification abusive donnée à cette dénomination a provoqué un travail de démembrement qui se poursuit encore à l'heure

actuelle et qui n'a pas jusqu'ici apporté une clarté suffisante dans la question.

Hebra l'a commencé en soustrayant au pemphigus tous les faits dans lesquels les bulles se développaient sur une base érythémateuse : ces faits, qui avaient reçu des auteurs antérieurs le nom de pemphigus bénin, ont été rapportés par lui à l'érythème polymorphe dont ils représentent les formes bulleuses.

D'autre part, on a distrait du pemphigus les éruptions bulleuses survenant au cours des intoxications, telles que celles produites par l'iodure de potassium, l'antipyrine, etc.

On en a distrait également les éruptions bulleuses symptomatiques de la lèpre et de la syphilis : dans la lèpre, elles sont l'expression symptomatique d'altérations des nerfs périphériques, on en trouvera la description au chapitre lèpre; dans la syphilis, ce ne sont pas à proprement parler des bulles, mais des soulèvements épidermiques survenant au-dessus de lésions papulo-érythémateuses et elles diffèrent profondément des bulles de toute autre origine : ce prétendu pemphigus syphilitique a une signification toute spéciale sur laquelle nous aurons à revenir dans la description de la syphilis héréditaire.

Une autre série de faits ont été distraits du pemphigus pour constituer une affection définie, la dermatite herpétiforme de Duhring; mais elle a peu à peu absorbé un si grand nombre des cas précédemment rapportés au pemphigus que l'on a pu se demander si elle ne se substituait pas entièrement à celui-ci. Il faut convenir, d'ailleurs, que les limites du pemphigus et de la dermatite herpétiforme sont très indécises et appréciées de façon singulièrement dissemblable par les différents auteurs.

LES PEMPHIGUS

Les considérations précédentes montrent que, contrairement aux errements des auteurs de la première moitié de ce siècle, le nom de pemphigus n'est plus le synonyme de dermatose bulleuse. Il s'en faut cependant qu'il corresponde à une affection cutanée déterminée.

Actuellement, on peut dire que, d'une façon générale, on réserve le nom de pemphigus aux éruptions bulleuses se développant sans altération antérieure de la peau, ou plus précisément aux affections dans lesquelles la bulle n'est ni précédée ni accompagnée de la production d'une plaque érythémateuse : telle est du moins la conception de Hebra, qui s'applique à la grande majorité des cas de pemphigus, mais ne suffit pas absolument à spécifier ce dernier.

Il faut ajouter à ce caractère que la plupart des pemphigus généralisés s'accompagnent de troubles graves de la santé générale, aboutissant le plus souvent à la mort.

En fait, il serait plus exact d'avouer qu'on donne le nom de pemphigus aux affections bulleuses qui n'ont pas jusqu'ici été décrites sous un autre nom, soit qu'on n'en ait pas trouvé de meilleur à leur donner, soit que leur étude soit encore trop incomplète pour justifier leur individualisation.

C'est sous la réserve de cette dernière remarque que nous décrivons ici sous le nom de pemphigus :

1° Le pemphigus aigu épidémique des nouveau-nés;
2° Le pemphigus simple chronique;

3° Le pemphigus foliacé;
4° Le pemphigus végétant;
5° Le pemphigus hystérique;
6° Le pemphigus infantile à kystes épidermiques;
7° L'épidermolyse bulleuse héréditaire.

On remarquera que, à l'exception du pemphigus des nouveau-nés, nous ne décrivons pas de pemphigus aigu. Rien ne prouve, en effet, que, en dehors des cas qui doivent être rapportés à l'érythème polymorphe bulleux, on doive admettre un pemphigus aigu fébrile comme le pensent quelques auteurs qui ont même doté cette affection d'une microbiologie aussi riche et variée que contestable.

PEMPHIGUS ÉPIDÉMIQUE DES NOUVEAU-NÉS

C'est par respect pour la tradition que nous continuons à donner le nom de pemphigus épidémique à cette affection[1], qui diffère profondément de toutes celles restées confondues sous le nom de pemphigus et qui, bien déterminée cliniquement, mériterait plutôt le nom de *dermatite bulleuse contagieuse des nouveau-nés et des nourrissons.*

Description. — Le début du pemphigus épidémique des nouveau-nés peut être marqué par un état fébrile généralement peu prononcé, ou se faire d'une façon insidieuse, par le développement de bulles qui sont remarquées lorsqu'on fait la toilette de l'enfant.

Les bulles, arrondies, pleines de liquide transparent et citrin au début, opalescent ou grisâtre un peu plus tard, varient du volume d'un gros pois à celui d'une noisette. Au bout de quelques jours, elles se rompent, leur contenu se concrète en une croûte jaunâtre ou bien elles se dessèchent; la chute de la croûte laisse une tache rougeâtre assez persistante. Le nombre des bulles est variable, généralement peu considérable; elles se développent par poussées successives dans l'intervalle de plusieurs jours. Lorsque, au cours de ces poussées, on assiste au développement des bulles, on peut souvent constater qu'elles sont précédées d'une tache rouge passagère. A leur période d'état, il est fréquent de les voir entourées d'une zone érythémateuse, qui peut être le résultat de leur infection secondaire par les microbes vulgaires de la peau.

Les bulles siègent principalement sur le cou, la face et les membres et peuvent occuper les différentes régions du tégument, même le cuir chevelu, mais elles respectent constamment ou à peu près constamment la paume des mains et la plante des pieds; elles respectent également les muqueuses.

Chaque bulle évolue en 7 ou 8 jours; en raison de son développement par poussées successives, l'affection dans son ensemble dure généralement 3 à 5 semaines.

Étiologie. — Le pemphigus épidémique se montre aussi bien chez les garçons que chez les filles, chez les enfants en bonne santé que chez ceux qui sont chétifs, mal nourris et atteints de troubles digestifs.

[1] Ollivier et Ranvier, Du pemphigus des nouveau-nés. *Mém. Acad. Méd.* 1864. — E. Besnier et Homolle, Pemphigus aigu, épidémique, des nouveau-nés. *Bull. Soc. méd. hôp.* 1874. p. 234.

Il se développe en général du 2e au 15e jour après la naissance, quelquefois plus tard.

Il se montre sous forme d'épidémies survenant dans les maternités et les crèches, frappant un nombre variable d'enfants, généralement ceux qui sont pansés par la même infirmière.

Il peut d'ailleurs se transmettre des enfants aux adultes.

Les recherches de Vidal ont prouvé qu'il était inoculable et auto-inoculable.

D'après Almquist[1], il est produit par un diplocoque présentant de grandes analogies avec le staphylococcus pyogenes aureus, mais en différant en ce qu'il ne possède pas de propriétés pyogènes.

Diagnostic. — Le pemphigus des nouveau-nés peut être confondu avec la varicelle qui s'en distingue par son extension plus grande, par le volume moins considérable de ses éléments, leur forme plus allongée, leur évolution plus rapide.

L'*impétigo* se distingue par l'évolution plus rapide des bulles, leur transformation en croûtes jaunes caractéristiques, leur nombre plus considérable dans une région limitée et leur localisation habituelle à la face.

L'erreur qu'il importe le plus d'éviter en présence d'un cas de pemphigus épidémique, est celle qui le ferait prendre pour une *syphilide pseudo-bulleuse*, autrement dit pour un *pemphigus syphilitique*. Dans cette dernière affection, les lésions existent dès la naissance; on voit à la paume des mains et à la plante des pieds, régions respectées par le pemphigus épidémique, l'épiderme flétri, détaché des couches sous-jacentes, soulevé circulairement, ayant l'aspect d'une phlyctène de brûlure rompue. De plus, dans la très grande majorité des cas, mais non constamment, on peut constater d'autres manifestations de l'hérédo-syphilis, en particulier du coryza, la teinte blafarde des téguments, des plaques muqueuses aux parties génitales, de l'hypertrophie du foie et de la rate, etc.

Pronostic. — Par lui-même, le pemphigus épidémique ne comporte aucune signification au point de vue du pronostic. Chez les enfants dont l'état général est satisfaisant, il se termine constamment par la guérison; chez ceux qui sont atteints de troubles digestifs graves, il peut devenir la cause occasionnelle de la mort.

Traitement. — Son traitement, exclusivement local, consiste surtout dans les soins de propreté : bains courts à l'eau de son ou d'amidon et lotions fréquentes avec une solution antiseptique légèrement astringente, décoction de feuilles de ronce, d'écorce de chêne, etc. Après avoir rompu les bulles au moyen d'une aiguille flambée, on les saupoudrera d'une poudre inerte, oxyde de zinc, sous-nitrate de bismuth, dermatol, talc, etc.

PEMPHIGUS SIMPLE CHRONIQUE

Définition. — On doit décrire sous ce nom, pour l'opposer aux deux types morbides qui seront décrits plus loin, une affection rare, à évolution chronique, caractérisée par le développement de bulles, n'aboutissant ni à la desquamation en larges nappes ni à la production de végétations, et comportant un pronostic très grave.

[1] Almquist, Pemphigus neonatorum, bacteriologisch und epidemiologisch beleuchtet. *Zeitsch. f. Hyg.* 1891, X, 2.

Description. — Le pemphigus simple chronique débute d'une façon insidieuse, parfois sans altération apparente de la santé générale, d'autres fois à la suite de fatigues et de surmenage, par le développement de bulles non précédées de rougeurs érythémateuses. Ces bulles, dont la présence est annoncée uniquement par une légère sensation de chaleur ou de tension, varient de la dimension d'un pois à celle d'une pièce de 2 francs; elles sont arrondies, saillantes, souvent incomplètement remplies de liquide : ce liquide est d'abord transparent; clair ou opalin, et ne tarde pas à se troubler et à devenir séropurulent; parfois il se mélange de sang. Les bulles peuvent s'affaiblir et se dessécher sans se rompre, formant simplement une lamelle épidermique sèche qui tombe plus tard; le plus souvent elles s'ouvrent, leur contenu se concrète en une croûte jaune verdâtre, ou brunâtre s'il renfermait du sang; la croûte, d'épaisseur variable, souvent irrégulière et stratifiée à sa surface, de forme arrondie, recouvre une exulcération douloureuse, parfois même une ulcération véritable : cette ulcération, à fond plat, peu sécrétante, se répare lentement dans les points soumis à des pressions, et laisse après elle, même lorsqu'elle est très superficielle, une tache rouge, qui s'efface souvent avec une grande lenteur et est souvent suivie d'une macule brunâtre persistante à centre cicatriciel.

Les bulles se développent en nombre variable, soit une à une, soit plusieurs simultanément, en une ou plusieurs régions différentes, quelquefois les unes au voisinage des autres. En raison de leur développement successif, on voit simultanément des éléments à des périodes très différentes de leur évolution.

Les lésions peuvent occuper indistinctement toutes les régions du corps, mais sont en général plus nombreuses aux membres inférieurs et dans les points exposés à des pressions prolongées.

Les muqueuses sont presque toujours atteintes en même temps que le tégument externe ou après lui et plus souvent peut-être avant lui : sur la conjonctive, sur la muqueuse buccale et pharyngienne, on voit se développer des soulèvements bulleux aplatis, qui se rompent rapidement pour donner lieu à des exulcérations arrondies, facilement saignantes, parfois fongueuses, très douloureuses au contact; les lésions conjonctivales, lorsque les malades guérissent, laissent des lésions considérables du globe de l'œil : adhérences des paupières au globe oculaire, opacités cornéennes, etc.

Le développement des bulles sur l'œsophage se traduit par de la dysphagie douloureuse, sur l'urètre par des troubles de la miction.

L'état général des malades atteints de pemphigus ne tarde par à être altéré : ils perdent l'appétit, ont de la diarrhée, maigrissent, et leurs forces s'épuisent : il peut survenir des congestions pulmonaires, des broncho-pneumonies, de l'albuminurie, des eschares de décubitus.

Pronostic. — Le pronostic du pemphigus chronique simple est des plus graves : les malades succombent presque tous, au bout d'un temps variant de quelques semaines à 15 ou 18 mois, à l'affaiblissement progressif engendré par la maladie, ou emportés par une infection intercurrente.

Diagnostic. — Le diagnostic du pemphigus chronique simple se fait par exclusion, après élimination des affections bulleuses qui peuvent la simuler.

On ne confondra pas les bulles de pemphigus rompues et infectées avec des pustules d'*ecthyma* : la présence, en quelques points, de bulles manifestes, remplies de liquide transparent, fera reconnaître le pemphigus, tandis que dans l'ecthyma toutes les lésions ont, dès leur début, le caractère purulent.

Les éruptions bulleuses dues à des névrites, à la lèpre, etc., en diffèrent par leur localisation à une région limitée, par leur petit nombre, par les troubles nerveux qui les accompagnent.

La *dermatite herpétiforme* s'en distingue par le polymorphisme des lésions, par l'intensité des phénomènes douloureux au niveau des lésions cutanées, par la longue conservation de l'état général malgré la persistance des lésions cutanées et des troubles fonctionnels. Le pemphigus végétant et le pemphigus foliacé se reconnnaissent aux altérations spéciales qui suivent le développement des bulles.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la peau au niveau des bulles de pemphigus ont été peu étudiées dans ces dernières années; de nouvelles recherches sont nécessaires pour fixer le processus histologique de la production des bulles.

A l'autopsie des sujets atteints de pemphigus chronique simple, on trouve des lésions viscérales analogues à celles des maladies infectieuses chroniques : dégénérescence graisseuse ou amyloïde du foie, des reins, de la rate, dégénérescence graisseuse du cœur, parfois ulcérations multiples des voies digestives. Il est fréquent aussi de rencontrer des lésions des nerfs périphériques (Leloir) et des lésions de la moelle, dont la topographie paraît variable et dont la signification est encore très mal déterminée.

Quant aux microbes constatés dans les bulles et dans le sang, les études faites jusqu'ici pèchent trop par la technique pour qu'on puisse leur accorder une valeur pathogène.

Étiologie. — Il faut avouer que les causes du pemphigus chronique sont complètement indéterminées; on sait seulement qu'il se développe de préférence chez des sujets ayant dépassé 40 ans.

On a invoqué la misère, le surmenage, les chagrins, voire même l'arthritisme qui ne paraît avoir rien à faire avec cette affection.

Déjerine, Leloir, Jarisch ont attribué une signification étiologique aux altérations du système nerveux, opinion combattue par Kaposi et des plus discutables en raison de la dissémination des lésions cutanées et de la variabilité des altérations nerveuses.

Il est plus vraisemblable qu'il s'agit d'une altération hématique, laquelle pourrait être d'origine microbienne. L'infection, primitive et causale, ou secon daire aux lésions épidermiques, joue certainement un rôle dans la production des altérations viscérales et des troubles généraux.

On peut aussi se demander s'il ne s'agit pas d'une intoxication, d'origine viscérale ou microbienne.

Traitement. — En l'absence de données étiologiques sérieuses, le traitement du pemphigus chronique simple ne peut être que symptomatique.

Le traitement général consiste dans l'emploi des toniques, sulfate de quinine, quinquina, glycéro-phosphates, etc., aidés par une alimentation abondante ; en raison de la possibilité d'une intoxication chronique, l'usage du lait et des

boissons légèrement diurétiques sera conseillé. On peut également essayer les injections de sérum artificiel.

Localement, on fera tomber les croûtes et on pansera aseptiquement les ulcérations avec du liniment oléo-calcaire, ou des liquides légèrement antiseptiques, et, lorsque la sécrétion sera peu abondante avec des poudres inertes, bismuth, dermatol, oxyde de zinc : on aura soin de faire des lavages soignés du tégument. Quant aux bains généraux, on sera très réservé dans leur emploi, à la fois en raison de l'état général des malades et de la possibilité du développement de poussées bulleuses à leur suite.

PEMPHIGUS FOLIACÉ

Définition. — Cette forme de pemphigus, décrite surtout par Hardy et par E. Besnier, est caractérisée par le développement des bulles atteignant des dimensions restreintes et aboutissant à la formation de squames larges. C'est un type clinique à lésions cutanées morphologiquement différentes de celles du pemphigus chronique simple, mais se rapprochant de ce dernier par les symptômes généraux qui l'accompagnent.

Description. — Débutant d'une façon insidieuse, le pemphigus foliacé peut prendre d'emblée les caractères morphologiques qui le spécifient ou être précédé pendant un temps généralement court du développement de bulles semblables à celles du pemphigus simple.

Une fois établi sous sa forme spéciale, il se traduit par des squames blanches, arrondies, à limites mal accusées, pouvant atteindre la largeur d'une pièce de 2 francs, ayant rarement l'aspect sec des squames psoriasiques par exemple, mais au contraire semblant formées d'épiderme macéré et gras. Lorsqu'on les détache, leur face profonde est humide dans sa partie centrale, ainsi que la surface rouge et lisse sur laquelle elles reposent.

Ces squames se réunissent en nombre variable et se confondent pour former de larges nappes squameuses, irrégulières, craquelées par places.

Parfois on voit apparaître en des points variables, au niveau des plaques squameuses ou dans leurs intervalles, un soulèvement bulleux aplati, opalin, renfermant une petite quantité de liquide qui se résorbe rapidement, puis le décollement épidermique s'étend au pourtour de cette bulle avortée, et celle-ci ne se traduit que par une humidité plus prononcée de la face profonde de la squame.

Les malades atteints de pemphigus foliacé dégagent une odeur nauséabonde, sur laquelle a insisté Hardy et qui est due à la macération des sécrétions sous-épidermiques.

Les productions bulleuses et squameuses se développent d'une façon irrégulière, sur les différents points de la surface cutanée. Elles tendent à envahir des territoires de plus en plus étendus, de sorte que tout le corps, y compris le cuir chevelu devenu alopécique, finit par être couvert de squames.

Même dans les points où l'épiderme paraît sain, il est facile de constater qu'il a perdu son adhérence et se laisse détacher très facilement par le grattage ou par une pression même peu prononcée[1].

[1] Nikolski. Trois nouveaux faits de pemphigus étudiés au point de vue de la symptomatologie. *Ann. de dermat.*, 1898, p. 1026.

[GEORGES THIBIERGE.]

Pronostic. — L'état général des malades peut rester bon pendant un temps assez long; il peut même y avoir des périodes d'accalmie pendant lesquelles les lésions cutanées disparaissent. Mais le plus souvent la maladie aboutit à la mort par affaiblissement progressif ou par complications viscérales (pulmonaires, intestinales, vésicales) dans un temps généralement plus long que le pemphigus simple.

Diagnostic. — Le pemphigus foliacé se distingue du *psoriasis* par le caractère de ses squames qui sont toujours humides, au moins à leur face profonde.

Dans la *dermatite exfoliatrice*, les squames sont également sèches; la confusion ne saurait guère être faite que dans des cas exceptionnels où cette affection succède au pemphigus simple, chez des sujets cachectiques; dans ces cas que certains auteurs désignent sous le nom de pemphigus foliacé secondaire, l'aspect des lésions offre les plus grandes analogies avec celui du pemphigus foliacé et la distinction repose surtout sur les antécédents.

Le pemphigus foliacé se distingue de l'*eczéma* par l'absence de croûtes, par le caractère squameux de ses productions qui peuvent être détachées en larges lambeaux.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la peau dans le pemphigus foliacé sont très mal connues; elles consistent surtout, d'après Nikolski, en un soulèvement de la couche cornée au-dessous de laquelle s'accumule un liquide séreux; ce soulèvement se produit par clivage, sans qu'on puisse constater d'altération des cellules épithéliales.

Des altérations du système nerveux ont été signalées dans cette affection, mais leur étude est à reprendre entièrement.

Étiologie. — Les causes du pemphigus foliacé sont des plus obscures. Nous ne pouvons que renvoyer à ce que nous avons déjà dit à propos de l'étiologie du pemphigus chronique simple. Signalons seulement que Besnier a observé un cas de pemphigus foliacé dont le début remontait à la naissance.

Traitement. — Il se confond avec celui du pemphigus chronique simple.

PEMPHIGUS VÉGÉTANT

Définition. — L'affection signalée pour la première fois par I. Neuman et connue sous le nom de pemphigus végétant est caractérisée par le développement, à la suite de productions bulleuses, de végétations souvent volumineuses s'agglomérant en plaques qui occupent de préférence les grands plis articulaires.

Description. — Le pemphigus végétant débute par des bulles peu volumineuses, aplaties, d'aspect diphthéroïde, qui se rompent rapidement. Après leur rupture, on voit se développer en peu de jours des saillies, d'abord peu volumineuses, puis plus saillantes, ayant l'aspect de fongosités ou celui d'un papillome.

Le pemphigus végétant occupe presque exclusivement, sur la peau, les grands plis articulaires (aines et aisselles surtout); il y constitue des saillies allongées, atteignant le volume d'un œuf de poule et plus, à base d'implantation

sinueuse, parfois entourée de soulèvements bulleux aplatis; ces saillies peuvent persister pendant fort longtemps. Sur le reste de la surface cutanée, les lésions peuvent faire défaut ou revêtir la forme bulleuse et ulcéreuse.

Sur les muqueuses, le pemphigus végétant se traduit par des bulles de dimensions variées, qui se rompent rapidement et laissent à leur place des exulcérations rappelant l'aspect des plaques muqueuses.

L'affection aboutit à la mort par affaiblissement progressif au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, parfois après des périodes de guérison apparente plus ou moins prolongées, suivies de reprises des lésions.

Anatomie pathologique. — Unna a constaté que, sur les érosions, l'épiderme se reproduit de la périphérie vers le centre, pour recouvrir toute la surface de l'érosion, prolifère d'une façon luxuriante pour former les végétations et pousse à sa face interne des bourgeons qui pénètrent profondément entre les papilles: des leucocytes pénètrent jusque dans l'épiderme et s'y accumulent en certains points entre ses cellules, formant des abcès minuscules sans interposition de liquide. Le derme est infiltré de sérosité, les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont énormément dilatés, surtout au niveau des papilles et au pourtour des glomérules. Dans l'hypoderme, les vaisseaux sont fortement dilatés.

Quant au siège initial des bulles, il serait, d'après du Mesnil de Rochemont, à la limite de l'épiderme et du derme. Fordyce, dans un cas, a vu la voûte de la bulle formée par le corps de Malpighi.

Diagnostic. — Le pemphigus végétant est souvent confondu avec des *syphilides végétantes*, dont il diffère par l'existence de lésions bulleuses actuelles ou antérieures, par le siège dans les plis articulaires : la confusion est souvent entretenue par les lésions buccales qui simulent les plaques muqueuses.

Nature. — Le nom de pemphigus végétant n'a pas été adopté par tous les dermatologistes. Unna propose celui d'érythème bulleux végétant.

On peut en effet faire remarquer que, s'il existe des bulles au début de la maladie, et si celle-ci entraîne la mort comme le pemphigus simple, chronique, les lésions buccales ont un aspect très différent de celui des lésions buccales du pemphigus, que les lésions cutanées ont une localisation très spéciale au niveau des grands plis articulaires et qu'en dehors de ceux-ci elles n'ont nullement l'aspect des lésions du pemphigus.

Leredde se base sur l'éosinophilie constatée dans le sang et dans les bulles dans un cas de Hallopeau, sur le développement initial des bulles à un étage différent de celui des bulles du pemphigus, pour penser que le pemphigus végétant n'est pas un pemphigus, mais doit être rapproché de la dermatite herpétiforme.

Hallopeau range dans un même cadre le pemphigus végétant et l'affection qu'il a désignée sous le nom de dermatite pustuleuse chronique en foyer à progression excentrique, et déclare qu'on ne peut considérer comme un pemphigus une affection susceptible de revêtir le caractère pustuleux et, sans préciser si elle est due à l'action de microbes ou de toxines, propose de la désigner sous le nom de maladie de Neumann.

Quel que soit d'ailleurs le classement nosologique du pemphigus, il semble

bien que le développement des végétations soit la conséquence d'une infection externe (Unna, Leredde).

Étiologie. — Les causes du pemphigus végétant sont inconnues. On sait seulement que c'est une affection de l'âge adulte.

Traitement. — Outre les pansements antiseptiques et les soins de propreté minutieux, il est parfois nécessaire de recourir à une intervention chirurgicale pour faire disparaître les végétations contre lesquelles les caustiques chimiques sont insuffisants quand elles ont atteint un certain volume. Köbner[1] a obtenu de très bons résultats du raclage.

PEMPHIGUS HYSTÉRIQUE

On trouve dans la science un certain nombre de faits étiquetés sous le nom pemphigus hystérique.

Il s'agit de lésions bulleuses, de forme généralement irrégulière, distribuées sur les différentes régions du corps, survenues sans cause connue, à la suite de crises convulsives, chez des femmes atteintes de grande hystérie ou tout au moins présentant des stigmates hystériques plus ou moins accusés.

Ces bulles, qui ont une grande analogie avec celles produites par des brûlures, peuvent guérir rapidement sans laisser de cicatrices ou aboutir à la formation d'eschares humides d'évolution variable.

Dans la très grande majorité de ces faits, il est facile de reconnaître la supercherie des malades qui ont présenté au médecin des brûlures provoquées par des agents chimiques ou thermiques divers; dans quelques autres, la supercherie, moins nettement accusée, peut être soupçonnée à juste titre. Le nombre des observations qui semblent résister à une critique attentive est trop restreint pour autoriser une description d'ensemble de ces dermatoses.

L'affection décrite par Hardy sous le nom de pemphigus des jeunes filles, prête aux mêmes réserves que le pemphigus hystérique.

PEMPHIGUS INFANTILE A KYSTES ÉPIDERMIQUES

Définition. — Cette affection décrite sous des noms divers (dermatose bulleuse congénitale à cicatrices indélébiles et à kystes épidermiques, pemphigus successif à kystes épidermiques, etc.), est caractérisée par le développement de bulles dont la cicatrisation est suivie de la production de petits kystes épidermiques miliaires.

Description. — Des éruptions de bulles de dimensions variées, remplies de sérosité claire ou citrine, survenant sans cause appréciable et ne se distinguant au début par aucun caractère particulier, constituent cette affection.

Après la rupture de la bulle, son contenu peut se concréter en croûtes ou bien l'épiderme se dessèche; mais généralement on voit persister une tache rouge, d'apparence presque cicatricielle, sur un point quelconque de laquelle se développent des saillies blanches ou jaunâtres, arrondies, hémisphériques, du

[1] Köbner. Ueber Pemphigus vegetans. *Deutsches Archiv. f. klin. Medic.*, t. LIII. 1894, p. 61.

volume d'une tête d'épingle environ; ces saillies peuvent être arrachées et on constate alors qu'elles sont situées sous l'épiderme et ne renferment pas de liquide; elles peuvent persister un certain temps ou tomber spontanément au bout de quelques semaines.

Les poussées bulleuses, qui se reproduisent à intervalles irréguliers, occupent principalement les mains, les pieds, les coudes et les oreilles. On peut les observer également sur les muqueuses oculaire et buccale.

L'atrophie cicatricielle qui succède aux bulles entraîne, par suite du renouvellement des poussées, des lésions ayant une grande analogie avec les troubles trophiques d'origine nerveuse : les doigts et les orteils sont amincis, scléreux, les ongles tombent, sont remplacés par des surfaces cicatricielles ou au contraire sont hypertrophiés, irréguliers, recourbés. Sur la muqueuse oculaire, l'état cicatriciel entraîne la formation de leucomes étendus. Sur la muqueuse buccale, elles peuvent atteindre la langue, la déformer et en déterminer l'atrophie scléreuse.

L'affection débute dans l'enfance, se prolonge pendant un temps variable et peut présenter une gravité considérable en raison des déformations des extrémités qu'elle détermine.

Étiologie. — Le pemphigus à kystes épidermiques s'observe parfois, mais rarement, chez plusieurs sujets d'une même famille.

Il coïncide parfois avec l'ichtyose (E. Besnier, Lassar).

Son étiologie est complètement inconnue. Hallopeau [1] en fait une forme clinique de la dermatose bulleuse héréditaire et traumatique, dans laquelle il range aussi l'épidermolyse bulleuse héréditaire, et croit qu'il s'agit d'une angio-névrose. J. Bowen [2] pense également qu'elle ne se distingue pas de l'épidermolyse bulleuse héréditaire.

Anatomie pathologique. — Darier a constaté dans cette affection le développement d'un tissu de cicatrice dans le derme et la présence de petits amas de cellules lymphoïdes.

Les kystes épidermiques sont limités par la couche de Malpighi recouvrant une couche granuleuse, une couche transparente et une couche cornée; la cavité du kyste est exclusivement remplie de couches concentriques de cellules cornées; à la partie profonde du kyste, Darier a trouvé un prolongement qui n'est autre que le conduit excréteur d'une glande sudoripare.

Diagnostic. — La longue durée de la maladie et surtout la présence de kystes épidermiques analogues à des grains de milium donnent à cette affection un cachet particulier qui ne permet de la confondre avec aucune autre.

C'est seulement dans les formes graves, avec déformations considérables des extrémités, et surtout lorsque les kystes épidermiques sont tombés, qu'on pourrait être amené à la confondre avec des *troubles trophiques d'origine nerveuse*, avec des formes anormales d'asphyxie des extrémités, de syringomyélie, de lèpre, etc.; le caractère bulleux des éruptions antérieures successives, parfois

(1) Hallopeau, Nouvelle note sur la dermatose bulleuse héréditaire et traumatique. *Annales de dermatologie*, 1898, p. 721.

(2) J. Bowen, Congenital bullous dermatitis with epidermic cysts. *Journal of cut. and genito-urin. diseases*, 1898, p. 253.

la possibilité de constater en quelques points la présence de bulles permettent de la reconnaître.

Il y a lieu de remarquer que, en dehors de l'affection dont il est ici question, on peut, dans les différentes dermatoses bulleuses, voir se produire des kystes épidermiques analogues; que, par suite, la présence de ces derniers ne comporte pas nécessairement le même pronostic que le pemphigus successif.

Traitement. — On ne connaît jusqu'ici aucun traitement préventif à opposer aux poussées successives de cette affection. Une fois les bulles développées, il convient de les ouvrir soigneusement et de les panser aseptiquement pour empêcher les infections secondaires qui peuvent exagérer l'étendue de leurs cicatrices.

ÉPIDERMOLYSE BULLEUSE HÉRÉDITAIRE

Définition. — Cette affection rare, décrite par Goldscheider, Joseph, Kaposi, appelée par Köbner [1] épidermolyse bulleuse héréditaire et parfois désignée sous le nom de pemphigus héréditaire, est caractérisée par une fragilité de l'épiderme telle que les pressions extérieures en déterminent avec la plus grande facilité le décollement et le soulèvement en forme de bulles.

Description. — L'épidermolyse bulleuse héréditaire se traduit par le développement de bulles remplies d'un liquide d'abord clair et séreux, qui devient souvent hémorragique ultérieurement, ces bulles se produisant sous l'influence de pressions extérieures, même très légères, telles que celle d'un instrument quelconque de travail, du corset, du faux col, etc.

Ces bulles ont des dimensions variées suivant l'intensité de la pression et l'étendue de la surface sur laquelle elle s'exerce.

Une fois formées elles se dessèchent généralement et disparaissent, en 8 ou 10 jours.

Elles occupent principalement les extrémités des doigts et des orteils, les régions plantaires et palmaires, le sommet des coudes et des genoux, le pourtour du cou, mais peuvent se développer sur toutes les régions du corps, même sur la muqueuse buccale.

Les bulles se montrent sous forme de poussées, accompagnées parfois de prurit, et peuvent apparaître pendant toute la vie du sujet, mais deviennent souvent plus rares lorsqu'il avance en âge. Elles se produisent plus facilement et plus souvent en été qu'en hiver.

Étiologie. — Cette affection, plus fréquente et plus intense chez l'homme que chez la femme, s'observe toujours chez plusieurs membres d'une même famille. Il est à remarquer que la presque totalité des faits jusqu'ici connus d'épidermolyse bulleuse héréditaire ont été observés en Allemagne: il n'y a guère d'exception que pour un fait observé en Italie par Bonaiuti [2] et pour un autre observé en Amérique par Elliott [3].

[1] Köbner, Hereditäre Anlage zur Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria). *Deutsche med. Wochenschr.*, 1886. — Grünfeld. Ein Fall von Epidermolysis bullosa congenita. *Arch. f. Dermat.*, 1898. XLIII, p. 281.

[2] Bonaiuti, Contributo allo studio della epidermolysis bullosa hereditaria di Köbner. *Il Morgagni*. 1890, p. 770.

[3] Elliott, Two cases of epidermolysis bullosa hereditaria. *Journ. of cut. and genito-urin. diseases*, 1895, p. 10.

Nous avons dit précédemment que quelques auteurs tendaient à faire entrer l'épidermylose bulleuse héréditaire dans la même description que le pemphigus infantile à kystes épidermiques.

Anatomie pathologique. — D'après Blumer [1] les bulles se développent ordinairement dans la couche supérieure du corps de Malpighi, par un exsudat séreux intercellulaire.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'épidermolyse bulleuse héréditaire repose sur la longue durée de la maladie qui, débutant dans l'enfance, se prolonge pendant toute l'existence et sur la possibilité de provoquer le développement de bulles par une pression un peu énergique.

Traitement. — Le traitement semble devoir consister dans l'emploi des toniques généraux, en particulier de l'huile de foie de morue et des phosphates, des bains toniques, salés et tanniques.

Lorsque les bulles se sont développées, le mieux est de les panser avec la vaseline boriquée.

DERMATITE HERPÉTIFORME

Définition. — Cette affection a été séparée du groupe des pemphigus par Duhring qui l'a décrite sous le nom de dermatite herpétiforme, et par Brocq [2] qui lui a donné le nom de dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives.

Cette dernière dénomination, trop longue pour pouvoir être usitée couramment, a l'avantage de rappeler les caractères principaux de l'affection qui sont : 1° la variabilité, dans les différents cas et dans un même cas, de l'aspect des lésions qui, d'une façon générale, répondent au type érythémateux ou vésiculo-bulleux; 2° le caractère douloureux de ses manifestations objectives; 3° la longue durée traversée par des poussées d'intensité et de durée variées succédant à des périodes de repos.

La dénomination de dermatite herpétiforme, qui rappelle les analogies de certains cas avec l'herpès est certainement défectueuse; elle l'est moins cependant que celle de pemphigus prurigineux, sous laquelle une partie des faits de dermatite herpétiforme avaient été étudiés par Cazenave et par Hardy.

Description. — Les lésions cutanées de la dermatite herpétiforme consistent essentiellement en des plaques érythémateuses, légèrement saillantes, sur lesquelles se développent des soulèvements épidermiques représentant des vésicules ou des bulles.

Les plaques érythémateuses, qui ressemblent soit à des plaques d'érythème polymorphe, soit à certaines formes d'urticaire, sont généralement bien délimitées, de forme arrondie ou plus souvent allongée et plus ou moins ovalaire:

[1] Blumer, Hereditäre Neigung zu traumatischer Bildung (Epidermolysis bullosa hereditaria). *Ergänzungsheft zum Arch. f. Dermat.* 1892, p. 104.

[2] Brocq, De la dermatite herpétiforme de Duhring. *Annales de Dermatologie*, 1888, p. 1, 65, 155, 209, 305, 435, 495. — Brocq, Note sur les dermatites polymorphes douloureuses. *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 849, 945.

leurs dimensions, très variables, peuvent ne pas dépasser celles d'une pièce de 50 centimes ou atteindre celles d'une pièce de 5 francs ou de la paume de la main. Dans quelques cas rares, elles sont disposées en cercles concentriques formant des cocardes.

Sur ces plaques érythémateuses, se développent avec rapidité, de sorte que leur apparition est presque contemporaine de celle de la plaque, des soulèvements épidermiques, tantôt peu prononcés, appréciables seulement à un examen très attentif ou se révélant plus tard par la production de petites squames, tantôt plus prononcés et revêtant l'aspect de vésicules ou de bulles.

Les vésicules, arrondies, saillantes, assez fermes au toucher, atteignent ordinairement le volume d'une tête d'épingle; elles sont disséminées sur la surface de la plaque érythémateuse, en des points variables, souvent à peu de distance des bords.

Les bulles, arrondies ou allongées, saillantes et hémisphériques le plus souvent, atteignent la largeur d'un pois, d'une amande, rarement plus. Elles peuvent occuper, en nombre variable, une partie quelconque de la surface des plaques érythémateuses ou se développer, bien que rarement, en dehors des plaques, sur la peau absolument saine.

Les vésicules et les bulles sont remplies tout d'abord d'un liquide citrin et transparent, qui se trouble ensuite par infection secondaire ou plus rarement devient hémorragique. Le plus souvent, elles s'affaissent et se desséchent par résorption de leur contenu, laissant à leur suite soit une squame blanche correspondant à la largeur de l'élément, soit une croûtelle sèche, brunâtre; d'autres fois, elles se rompent et le liquide qui en sort se concrète en une croûte jaunâtre.

Les soulèvements épidermiques peuvent d'emblée renfermer un liquide blanc, opaque, purulent; ces pustules, généralement de petites dimensions, reposent sur une base fortement enflammée.

La rupture des vésicules, des bulles et des pustules peut laisser à nu des excoriations arrondies, d'étendue variable, généralement peu profondes et se cicatrisant rapidement; dans des cas tout à fait exceptionnels, ces ulcérations se recouvrent, principalement aux extrémités, de végétations, d'excroissances papillomateuses.

Hors le cas où il s'est produit accidentellement des ulcérations profondes, les lésions de la dermatite herpétiforme ne laissent pas après elles de cicatrices; mais on voit persister à leur suite, alors même qu'elles sont restées à l'état de plaques érythémateuses, des macules pigmentées brunâtres apparentes encore au bout de plusieurs mois.

Les lésions cutanées précédentes, auxquelles s'ajoutent souvent des excoriations de grattage, coexistent généralement les unes avec les autres; de plus elles se développent par poussées qui se produisent avant que les lésions de la poussée antérieure n'aient complètement évolué : il en résulte un polymorphisme que l'on n'observe jamais à un degré aussi prononcé dans les autres affections bulleuses et qui sert à caractériser cliniquement la dermatite herpétiforme.

L'éruption peut occuper toutes les régions de la surface cutanée : elle débute généralement par le tronc, envahit les organes génitaux, les membres principalement à leur partie supérieure, et atteint avec moins d'intensité la face et le cuir chevelu. Elle affecte généralement une certaine symétrie.

L'abondance des lésions est très variable suivant les cas : tantôt disséminées,

tantôt plus confluentes, elles peuvent arriver à recouvrir la presque totalité du tégument, se reproduisant souvent alors sur des points où elles s'étaient développées antérieurement.

La muqueuse buccale peut être atteinte par l'éruption : il se développe des vésicules et des bulles à évolution rapide, dont la rupture laisse des érosions superficielles, parfois légèrement opalines, et ayant une certaine ressemblance avec les plaques muqueuses syphilitiques.

Cette affection s'accompagne de troubles fonctionnels très accusés, qui précèdent et accompagnent les lésions cutanées : ces troubles fonctionnels consistent en une sensation de prurit ou mieux de chaleur, douloureuse, différente du prurit, qui s'exagère au début des poussées nouvelles et atteint généralement son maximum le soir.

Malgré ces troubles fonctionnels intenses, qui souvent empêchent le sommeil, l'état général des malades est bon et reste bon pendant toute la durée de la maladie et l'appétit est conservé. C'est seulement au moment des poussées les plus intenses et les plus étendues que l'on voit se produire un léger état fébrile, la température ne dépassant pas 38°,5, parfois de la diarrhée, phénomènes qui ne tardent pas à disparaître.

Marche. — La dermatite herpétiforme évolue sous la forme de poussées, d'intensité variable, de caractères éruptifs également variables. Ces accès peuvent atteindre plusieurs mois de durée ; dans leur cours, les lésions se développent par « éruptions » aiguës, soudaines ou prolongées. Dans l'intervalle des poussées, la peau reprend son aspect normal, les seules traces persistantes étant les macules pigmentaires.

La durée de la maladie dans son ensemble est de plusieurs années.

Variétés. — Les lésions cutanées, polymorphes dans leur ensemble, peuvent revêtir cependant dans certains cas une apparence symptomatique plus uniforme.

On peut ainsi décrire des variétés érythémateuses et érythémato-urticariennes, des variétés érythémato-vésiculeuses et érythémato-bulleuses répondant à l'hydroa bulleux de Bazin, des variétés pustuleuses, végétantes, etc.

Leur exposé nous entraînerait trop loin.

Nous signalerons ici une forme de dermatite herpétiforme décrite sous le nom d'*herpes gestationis*, qui présente objectivement tous les caractères de la dermatite herpétiforme, et qui n'est différenciée que par ses relations avec la grossesse ; survenant en général dans les 6 derniers mois de la grossesse, parfois dans les jours qui suivent l'accouchement, elle évolue par poussées successives qui se reproduisent tant que durent la grossesse et l'état puerpéral, récidive généralement aux grossesses suivantes et tend à s'aggraver à mesure que celles-ci se multiplient.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la peau ont été étudiées surtout par Leredde et Ch. Perrin [1] et par Unna.

Elles portent primitivement sur le derme qui est œdématié, dont les vaisseaux papillaires et sous-papillaires sont congestionnés et qui renferme des amas de

[1] Leredde et Ch. Perrin, Anatomie pathologique de la dermatose de Duhring. *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 282 et 452. — Leredde, Nouvelle note sur les caractères anatomiques de la maladie de Duhring. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 846.

cellules lymphatiques mêlées à quelques cellules conjonctives en prolifération.

Secondairement aux lésions dermiques, l'épiderme est soulevé par une exsudation de sérum à la limite qui le sépare du derme : le liquide s'infiltre entre les cellules épidermiques jusqu'à la couche granuleuse et détache la couche cornée du corps muqueux, comme dans les phlyctènes de l'érysipèle, de sorte que la bulle, dans son ensemble, a la forme d'un bouton de chemise.

Dans l'épiderme, avant la formation des vésicules et des bulles, et dans celles-ci lorsqu'elles sont développées, on trouve des leucocytes éosinophiles en grande quantité, fait qui caractérise les lésions cutanées de la dermatite herpétiforme.

Dans le sang des sujets atteints de cette affection, il y a également d'une façon constante, comme l'a montré Leredde, augmentation considérable du nombre des leucocytes éosinophiles : au lieu de la proportion normale de 1 à 2 éosinophiles sur 100 leucocytes, on en constate 8 à 15, parfois même 22 et 55 ; lorsque les lésions cutanées disparaissent, on voit l'éosinophilie disparaître ; elle est en général d'autant plus prononcée que la maladie est plus grave.

Diagnostic. — La dermatite herpétiforme peut être confondue avec toute la série des affections bulleuses. Son diagnostic repose sur le polymorphisme de ses lésions, sur ses récidives auxquelles Unna attache une si grande valeur diagnostique qu'il se refuse à admettre l'existence de cette maladie tant qu'elle n'a pas récidivé ; l'examen du contenu des bulles et du sang, si la signification absolue de l'éosinophilie se confirmait, pourrait aussi servir au diagnostic.

Les *érythèmes polymorphes bulleux* sont jusqu'ici impossibles à distinguer formellement d'une première atteinte de dermatite herpétiforme, les lésions étant identiques dans les deux cas et les troubles fonctionnels pouvant également être les mêmes.

Les *pemphigus* se distinguent par le polymorphisme beaucoup moindre des lésions qui revêtent soit le type bulleux pur, soit le type foliacé, par l'intensité moindre des troubles fonctionnels cutanés, par l'atteinte généralement assez rapide et toujours considérable de l'état général. Il faut reconnaître cependant que le diagnostic, facile dans les cas types, est souvent embarrassant en pratique. Aussi les limites respectives de la dermatite herpétiforme et du pemphigus sont-elles diversement interprétées par les auteurs contemporains, et la confusion que les premiers travaux de Duhring et de Brocq avaient donné l'espoir de voir cesser, menace-t-elle de se produire à nouveau ; l'éosinophilie qui semble devoir constituer la formule hématologique de la dermatite de Duhring est de constatation si générale dans le groupe des affections bulleuses, qu'elle tendrait à en faire rattacher le plus grand nombre à la maladie de Duhring.

L'affection désignée par Hallopeau sous le nom de *dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique* et que cet auteur rapporte aujourd'hui au pemphigus végétant, est limitée à certaines régions sans tendance à se généraliser ; elle débute par des vésico-pustules disposées en groupes reposant sur une base érythémateuse, s'accompagnant de prurit ; ses lésions s'étendent excentriquement en même temps qu'elles prennent le caractère végétant.

Au cours de la grossesse, la dermatite herpétiforme, qui prend alors le nom d'herpès gestationis, pourrait être confondue avec l'*impétigo herpétiforme* dont Duhring avait fait une variété de dermatite herpétiforme, opinion sur laquelle il est revenu ultérieurement : l'impétigo herpétiforme se caractérise par le

développement, principalement dans les aines, de nombreuses pustules suivies de la production d'ulcérations sur lesquelles se développent de nouvelles pustules.

Étiologie. — La dermatite herpétiforme peut se développer à tout âge, même dans l'enfance.

Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Elle succède souvent à des émotions morales prolongées, et se montre surtout chez des sujets à tendance névropathique, et ses poussées ultérieures peuvent survenir à l'occasion de nouvelles perturbations morales.

L'existence de l'éosinophilie dans cette affection a fait penser à Leredde qu'elle est le résultat d'une altération sanguine d'ordre vraisemblablement toxique ou toxi-microbienne : il a vu une fois [1] une dermatose présentant la plupart des caractères de la maladie de Duhring, y compris l'éosinophilie, se produire à la suite de l'ingestion d'iodure de potassium. Il pense qu'il existe des lésions de la moelle des os, qui sont l'origine de ces troubles hématopoiétiques.

En fait, les causes réelles de la dermatite herpétiforme ne sont pas déterminées.

Pronostic. — Le peu de retentissement de la dermatite herpétiforme sur la santé générale devrait faire considérer son pronostic comme bénin : cependant, à la longue, l'état général est compromis; il peut se développer une exfoliation secondaire générale du tégument. Aussi la mort survient-elle dans un assez grand nombre de cas au cours d'une poussée.

Traitement. — Le peu de données acquises concernant l'étiologie de la dermatite exfoliatrice ne permet pas de lui opposer un traitement rationnel.

Au cours des poussées, on soumettra le malade à une rigoureuse hygiène générale et à un régime alimentaire sévère; on usera largement du lait et des boissons diurétiques.

Les divers médicaments internes proposés à titre de reconstituants ou de nervins (arsenic, belladone, sulfate de quinine, etc.) n'ont pas donné de résultats appréciables.

On peut tenter les injections de sérum artificiel.

Le traitement local variera suivant la forme de lésions cutanées.

Tant que celles-ci revêtent le type érythémateux avec vésicules peu développées, les lotions antiprurigineuses avec des liquides aromatiques, les applications larges de poudre d'amidon ou les pâtes à l'oxyde de zinc additionnées de 1 pour 100 de menthol ou d'acide phénique soulagent les malades.

Lorsqu'il existe des vésicules et des bulles, on pourra les ouvrir au moyen d'une aiguille flambée, puis, si elles sont nombreuses, saupoudrer d'oxyde de zinc ou de bismuth, et enduire les parties voisines de pâte à l'oxyde de zinc : si, au contraire, les lésions sont disséminées, on pansera avec des linges imbibés d'eau bouillie ou d'eau boriquée faible, ou d'infusion de camomille, ou, si elles sont nombreuses, au liniment oléo-calcaire.

Les lésions pustuleuses seront pansées avec une solution faible de sublimé ou de rondelles d'emplâtre adhésif pour empêcher les auto-inoculations.

[1] Leredde, Sur une hématodermite d'origine toxique. *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 1016.

[GEORGES THIBIERGE.]

S'il se forme des croûtes, on les fera tomber au moyen de pulvérisations ou d'applications peu prolongées de cataplasmes de fécule.

Quant aux bains, on sera très réservé dans leur emploi; car ils sont souvent suivis de poussées éruptives intenses.

VI

LES SCLÉRODERMIES

Définition. — Alibert (1817) a décrit sous le nom de sclérémie, Thirial (1845) sous celui de sclérème des adultes, E. Gintrac (1847) sous le nom de sclérodermie, la transformation fibreuse ou scléreuse du derme survenant sans lésion antérieure du tégument [1].

Ces dénominations englobent des faits très différents au point de vue clinique et, contrairement à l'acception usitée couramment, il n'y a pas *une* sclérodermie, mais *des sclérodermies.*

Description clinique. — Au point de vue clinique, on doit distinguer avec E. Besnier trois formes distinctes de sclérodermie : 1° la sclérémie (sclérodermie œdémateuse de Hardy), évoluant à la façon des œdèmes, aboutissant rapidement à la production d'une sclérose étendue à toute la surface des téguments ; 2° la sclérodermie progressive chronique d'emblée, maladie générale, à développement symétrique, s'accompagnant de localisations extra-cutanées multiples, comprenant la sclérodactylie de B. Ball ; 3° les sclérodermies localisées, partielles, comprenant plusieurs variétés.

Dans les trois formes, les portions sclérosées de la peau sont dures, d'une consistance rappelant celle du lard ou du carton ; leur surface est régulière, lisse ; les plis normaux de la peau ont disparu ; le pourtour de la portion sclérosée est souvent marqué soit par une zone de dilatations vasculaires de coloration violacée qui présente toute sa netteté dans certaines variétés de sclérodermies localisées, soit par une pigmentation brunâtre plus ou moins étendue et plus ou moins foncée. La sclérose peut occuper seulement le derme ou envahir simultanément le tissu cellulaire sous-cutané et même des tissus plus profonds, d'où une épaisseur variable des couches scléreuses ; lorsqu'elle atteint toute la circonférence d'un segment de membre ou une certaine étendue de la surface du tronc ou de la face, la rétraction de la peau amène la constriction et l'atrophie des tissus sous-jacents et des déformations parfois considérables. Au niveau des parties sclérosées la sécrétion sudorale est supprimée et les poils disparaissent.

Le début de la *sclérémie* est tantôt lent, tantôt rapide ; dans ce dernier cas, souvent à la suite d'un refroidissement, le malade éprouve de la gène des mouvements, puis il s'aperçoit que sa peau est épaissie et dure. Au début, elle se laisse parfois déprimer par la pression du doigt ; plus tard, elle prend la consistance caractéristique de la sclérodermie et se rétracte plus ou moins. Les lésions se généralisent à toute la surface cutanée et il en résulte dans l'habitus extérieur une série de traits caractéristiques.

L'expression de la physionomie est profondément modifiée ; les rides du

[1] Voir pour la bibliographie très étendue de la question : E. Bouthier, De la sclérodermie. Thèse de Paris, 1886-1887. — Lewin et Heller. Die Sclerodermie. Berlin, 1895.

visage et ses plis ont disparu, le front est lisse et immobile, les paupières ne peuvent plus s'ouvrir complètement, les lèvres sont immobiles et pincées; le facies prend une expression de placidité ou de momification des plus remarquables et pathognomonique. La tête est fixée dans sa position par l'induration des téguments du cou. Les espaces intercostaux sont effacés, et l'immobilisation de la paroi costale gêne l'hématose. Aux membres, les divers mouvements sont plus ou moins limités par l'état des téguments; les doigts et les orteils, en particulier, sont immobilisés, effilés.

Outre leur induration et leur épaississement, les téguments sont modifiés dans leur coloration : d'un blanc grisâtre ou cireux, ils restent tels et la face ne se colore plus sous l'influence des émotions. Par places, en particulier au niveau de la face antérieure des jambes, sur le visage, ils deviennent le siège d'une pigmentation anormale qui leur donne une teinte brunâtre ou brune et qui peut, en se généralisant, simuler la cachexie surrénale. Cette pigmentation a une grande importance par le diagnostic de la sclérodermie dans certaines formes frustes où les altérations scléreuses du tégument sont peu prononcées.

A une période avancée de la maladie, l'induration cutanée persiste toujours, mais la peau s'amincit, s'atrophie, et l'aspect du visage émacié et osseux n'en est que plus caractéristique.

L'apathie, qui est pour ainsi dire inscrite sur le visage des sclérodermiques, est le fond de leur caractère. Assez souvent cependant, surtout dans les cas à évolution lente, ils présentent des troubles cérébraux, des inégalités de caractère, parfois du délire des persécutions et divers états psychopathiques.

La marche de la sclérodermie généralisée est variable : tantôt les lésions s'établissent sous le mode chronique, persistent ainsi pendant toute la durée de la maladie qui se chiffre par années; d'autres fois, elles évoluent rapidement, se terminant soit par la guérison, soit plus souvent, dans l'espace de quelques mois, voire de quelques semaines, par la mort amenée par des troubles cardiaques ou rénaux, ou due à un état cachectique à évolution rapide.

La *sclérodermie progressive* se développe d'une façon lente, chronique. Elle peut débuter soit par des lésions de la face aboutissant au bout d'un certain temps à l'établissement d'un masque facial en tout analogue à celui de la sclérémie, soit par des lésions des extrémités des membres, constituant la *sclérodactylie*.

Ces derniers méritent une mention spéciale. « Au début, dit B. Ball[1], les malades, après avoir éprouvé des douleurs plus ou moins vives au niveau des articulations phalangiennes, présentent une teinte blafarde, avec un léger endurcissement de la peau, aux extrémités des doigts. On pourrait, au premier abord, confondre cet état avec l'asphyxie locale; mais les accidents ne tardent pas à se caractériser. La maladie marche ordinairement par poussées successives, précédées ou suivies de douleurs, et souvent accompagnées de petites ulcérations dans le voisinage des surfaces articulaires, qui guérissent après un certain espace de temps, en laissant derrière elles une cicatrice blanche indélébile. Bientôt les doigts sont portés dans la flexion forcée, les troisièmes phalanges se pliant à angle droit sur les secondes, et, plus tard, celles-ci sur les premières. » Au bout d'un certain temps, les téguments s'indurent, la peau adhère aux os, les extrémités des phalanges s'amincissent, s'effilent, les ongles s'altèrent, une portion plus ou moins considérable d'un ou plusieurs doigts se

[1] B. Ball. Article Sclérodermie du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

détruit. Ces lésions symétriques présentent une grande analogie avec la maladie de Raynaud, avec les lésions des extrémités dans la syringomyélie du type Morvan et dans la lèpre anesthésique. Il y a là un ensemble clinique empruntant à l'existence d'altérations nerveuses et à la localisation aux extrémités des membres un air de parenté dans des affections très distinctes au point de vue de la marche ultérieure.

Les lésions ne restent pas limitées aux extrémités des membres; elles s'étendent aux avant-bras et aux bras, revêtant alors plus nettement le type sclérodermique. Au bout d'un temps assez long, la face est prise à son tour, puis les extrémités inférieures, et ainsi se complète peu à peu un tableau clinique qui, à l'évolution près, est très analogue à celui de la sclérémie, avec des lésions ulcéreuses de la peau et des troubles trophiques des tissus profonds en plus. Ici encore, la peau présente dans sa pigmentation des modifications parfois très prononcées.

Des altérations musculaires, atrophie, rétractions, s'ajoutent parfois aux lésions cutanées, occupant soit les plans musculaires sous-jacents à celles-ci, soit des muscles plus ou moins éloignés[1].

La marche lente de la sclérodermie progressive peut être interrompue par des lésions viscérales, cardiaques ou rénales en particulier, mais à processus plus lent que celles qui accompagnent la sclérémie.

Le groupe des *sclérodermies localisées* ou partielles comprend une série de lésions d'apparences très différentes.

Toutes ont en commun la production d'une ou plusieurs plaques sclérodermiques, d'étendue et de configuration variables, susceptibles de s'agrandir par extension périphérique, mais non de se généraliser progressivement à toute la surface cutanée. La plupart de ces sclérodermies en plaques sont susceptibles de guérison. Contrairement aux deux groupes précédents, on ne rencontre pas dans celui-ci de lésions viscérales, le processus pathologique est exclusivement cutané et, si les plans profonds sont atteints, ce sont uniquement ceux situés directement au-dessous des lésions cutanées.

Lorsque les plaques de sclérodermie occupent le cuir chevelu, elles déterminent la chute des cheveux et une variété spéciale d'alopécie en plaques qui se distingue des différentes formes d'alopécie par l'aspect éburné et la consistance du tégument.

Les sclérodermies localisées peuvent revêtir des formes très différentes.

Parmi elles se place l'affection décrite par Addison sous le nom défectueux de chéloïde blanche et par Erasmus Wilson sous le nom de *morphée* que lui ont conservé les auteurs anglais contemporains. De forme arrondie, allongée ou plutôt un peu irrégulière, correspondant parfois à un territoire nerveux, la plaque de morphée est d'un blanc jaunâtre qui rappelle la coloration de l'ivoire, et tranche nettement sur la couleur des téguments sains; elle est entourée, dans ses périodes de développement et d'état, d'une zone d'un rouge violacé de 2 à 8 ou 10 millimètres de large, constituée par de fines dilatations vasculaires, qui s'efface et disparaît lorsque la guérison se produit. Cette zone violacée (*lilac ring*) des auteurs anglais, peut s'observer dans d'autres formes de sclérodermie localisée, mais y est moins nette que dans la morphée. On n'observe

[1] G. Thibierge, Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie. *Revue de médecine*, 1890, p. 201. — Chauffard, Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud. *Bullet. Soc. méd. hôp.* 28 juin 1895, p. 516.

ordinairement qu'une seule plaque de morphée chez le même sujet. La guérison est la règle, mais se produit toujours avec une grande lenteur; elle laisse les téguments d'aspect normal ou amincis et légèrement flétris.

Quelquefois la sclérodermie se présente sous l'aspect de plaques de petites dimensions, de forme arrondie, multiples dans une même région et offrant une grande ressemblance avec les vergetures ou stries atrophiques.

D'autres fois on voit la sclérodermie former des bandes plus ou moins régulières ou allongées suivant l'axe d'un membre ou des plaques occupant un des côtés du thorax ou du crâne, reproduisant ainsi les diverses dispositions du zona. Dans les *sclérodermies en bandes*, les lésions sont généralement de consistance inégale, parsemées de taches pigmentaires qui peuvent survivre à la disparition de la sclérose, et elles ne sont pas entourées d'un lilac ring comme des plaques de morphée. La disposition des bandes de sclérodermie a été comparée par la plupart des auteurs qui l'ont observée aux zones de distribution des nerfs périphériques. L'examen attentif des observations [1] montre qu'elles ne peuvent presque jamais être superposées à ces zones, mais qu'elles correspondent aux territoires métamériques (voir plus haut l'article zona).

L'affection bizarre à laquelle on donne le nom d'hémiatrophie faciale progressive n'est peut-être qu'une variété de sclérodermie ; Rosenthal l'a vue coïncider avec une sclérodermie partielle.

Mirault a observé un cas de sclérodermie annulaire d'un doigt dans lequel on a voulu à tort voir un exemple d'aïnhum indigène [2].

Étiologie. — En dehors du froid et surtout du froid humide qui intervient souvent dans la production de la sclérémie, des maladies infectieuses qui la précèdent quelquefois de peu, on est peu fixé sur les causes des sclérodermies. Il faut cependant remarquer que la plupart des sujets atteints de sclérémie et de sclérodermie progressive sont dans le même état de misère physiologique qui précède le développement du rhumatisme chronique progressif, affection avec laquelle la sclérodermie progressive présente plus d'une ressemblance.

En outre, les sclérodermies s'observent le plus souvent chez des sujets nerveux, à prédisposition névropathique héréditaire plus ou moins accusée. On les a vues se développer à la suite d'émotions vives.

Dans quelques cas, assez rares, des lésions sclérodermiques coïncident avec des affections différenciées du système nerveux, telles que le tabès.

Leube, Köhler, Jeanselme, Beer, F. Raymond [3] ont signalé la coexistence de la sclérodermie et du goître exopthalmique. On a vu aussi le corps thyroïde atrophié dans quelques cas de sclérodermie (Singer et Beer); il serait prématuré de conclure de ces faits que les sclérodermies sont sous la dépendance d'une altération du corps thyroïde et d'établir un parallèle entre elles et le myxœdème, ainsi que quelques auteurs ont tenté de le faire. La corrélation avec le goître exophthalmique semble s'expliquer mieux par l'altération ner-

[1] Drouin. Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique. Thèse de Paris, 20 janvier 1898.

[2] On a décrit sous le nom d'*aïnhum* une affection propre à la race nègre, caractérisée par le développement sur l'un des orteils, et le plus souvent sur le cinquième, d'une stricture annulaire qui amène progressivement la chute de l'extrémité de l'orteil et qui diffère totalement des malformations congénitales (sillons, amputations, etc.), produites le plus ordinairement par des brides amniotiques.

[3] F. Raymond, De la sclérodermie. *Semaine médicale*, 1898, p. 73.

veuse qui commande celui-ci que par un trouble de la fonction thyroïdienne.

Les sclérodermies peuvent s'observer à tout âge, mais se rencontrent le plus ordinairement chez des adultes : d'après les relevés de Bouttier, portant sur les trois formes réunies, le quart des cas de sclérodermie s'observe chez des sujets de 20 à 30 ans. Les trois quarts des sclérodermiques appartiennent au sexe féminin.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions de la peau sclérodermique consistent dans le développement de faisceaux denses de tissu conjonctif adulte, formant un feutrage plus ou moins serré au niveau du derme et souvent de l'hypoderme. En outre les artères sont entourées d'un épais anneau de tissu conjonctif et offrent elles-mêmes des lésions d'endopériartérite, bien connues dans la peau et dans les viscères depuis les travaux de Goldschmidt, de P. Meyer et de Méry[1]; les veines sont le siège de lésions analogues mais moins prononcées. Les lésions vasculaires peuvent cependant faire complètement défaut, comme dans des cas de Marianelli[2]. Les papilles dermiques ont souvent disparu ou sont à peine apparentes, et la limite supérieure du derme est constituée par une ligne droite au-dessus de laquelle l'épiderme est tantôt épaissi, tantôt aminci, souvent intact. Les glandes cutanées et les poils sont presque toujours le siège de modifications atrophiques qui aboutissent à leur disparition; plus rarement, les glandes offrent par places des dilatations kystiques. Les faisceaux musculaires lisses du derme sont quelquefois hypertrophiés, les fibres élastiques sont conservées. Il n'y a rien d'étonnant, avec de pareilles lésions du derme, à trouver parfois les nerfs cutanés altérés, sclérosés ou même dégénérés par places : leur intégrité fréquente est, au contraire, quelque peu paradoxale.

Le processus sclérodermique n'est pas exclusivement limité à la peau : les plaques de sclérose dermique pénètrent souvent non seulement dans l'hypoderme, mais même jusqu'aux plans musculaires, formant des blocs de sclérose qui intéressent toute l'épaisseur d'un membre jusqu'à l'os; au niveau de ces blocs scléreux, les lésions sont analogues à celles du derme, comme l'a fait voir Méry. Les os peuvent présenter des lésions, étudiées par Lagrange, constituées à la fois par une ostéite raréfiante et par le développement d'îlots de cellules embryonnaires.

Quant aux lésions des viscères, elles consistent, comme celles de la peau, en une sclérose accompagnée de lésions artérielles. On les rencontre principalement dans le rein, le foie, le cœur, où la myocardite scléreuse s'accompagne souvent de péricardite qui est quelquefois la cause de la mort.

On a cherché dans une lésion du système nerveux central l'explication pathogénique des sclérodermies; depuis les autopsies peu probantes de Luys et de Westphal, on a cité un certain nombre de faits où la moelle était intéressée (Schutz, Arnozan) et on a relevé des altérations des nerfs périphériques; ces faits cependant sont restés rares, quelque peu contradictoires, et ne peuvent étayer anatomiquement la théorie nerveuse des sclérodermies.

Celle-ci a par contre en sa faveur des arguments cliniques importants : l'état névropathique des malades, la coexistence de troubles nerveux, la ressemblance des lésions sclérodermiques avec des altérations cutanées d'ordre mani-

(1) Mery, Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie. Thèse de Paris, 1888-1889.
(2) Marianelli. Contributo clinico allo studio della sclerodermia. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1895, p. 225 et 357 et 1896, p. 61.

festement trophoneurotique, les troubles de la pigmentation qui ont tant de relations avec les altérations nerveuses. Enfin certaines formes de sclérodermies, par leurs localisations à des territoires différentiés, affirment leurs relations avec le système nerveux.

L'altération nerveuse semble devoir être placée dans le système nerveux central plutôt que dans les nerfs périphériques : la topographie des sclérodermies, en bandes, identique à celle du zona et manifestement métamérique, est en faveur de l'origine centrale de ces sclérodermies. On est amené à généraliser cette notion et à l'étendre à d'autres formes de sclérodermies (1); mais il est impossible actuellement de donner une démonstration s'appliquant à toutes les formes; on est même en droit de se demander si, parmi ces formes si différentes cliniquement, il n'en est pas de pathogénies différentes.

D'autre part, les altérations artérielles qui accompagnent la sclérose dermique ne peuvent être négligées dans la conception pathogénique des sclérodermies. Ces altérations, analogues à celles que l'on rencontre dans les formes banales de l'artériosclérose, jouent certainement un rôle important. Malgré l'influence que le système nerveux exerce sur la nutrition des parois artérielles (expériences de Mathieu et Gley), on n'est pas encore autorisé à admettre que cette endopériartérite soit le résultat d'une altération nerveuse et l'intermédiaire entre celle-ci et la sclérose cutanée. Il est plus vraisemblable que la lésion artérielle, occasionnée par une cause variable, souvent infectieuse sans doute, préexiste aux troubles d'origine nerveuse, mais que ceux-ci interviennent pour en exagérer les effets sur la nutrition des tissus périartériels, et pour déterminer la localisation des altérations sclérodermiques. Celles-ci seraient donc régies simultanément par deux facteurs, nerveux et artériel, dont l'influence se combine.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie encore obscure, l'anatomie pathologique montre clairement, ainsi que la clinique, que les sclérodermies ne peuvent être considérées comme des maladies exclusivement cutanées, que les altérations de la peau ne sont qu'une des localisations d'un processus beaucoup plus général, susceptible de se traduire par des lésions viscérales graves.

Diagnostic. — L'existence de la sclérodermie est généralement facile à reconnaître. Dans les formes généralisées, l'aspect du masque facial et l'induration générale des téguments sont assez caractéristiques pour que la confusion ne soit guère possible à un examen attentif.

La difficulté est plus grande dans la sclérodermie progressive au début.

La ressemblance est, en effet, considérable avec une foule de troubles trophiques au premier rang desquels se place la *maladie de Raynaud.* La distinction se basera surtout sur la localisation des troubles trophiques aux mains avec intégrité du nez et des oreilles si souvent atteints dans la maladie de Raynaud, et sur l'induration des téguments du dos des mains, puis sur la marche ultérieure lentement extensive et progressive des lésions.

Dans la *lèpre trophoneurotique* (notons à ce propos que certains cas de sclérodermie ne seraient, d'après Zambaco, que des manifestations atténuées de la lèpre, opinion qui n'a guère rencontré de partisans), outre l'absence d'induration de la peau, on aura la présence, en divers points du corps, de taches

(1) Brissaud, Pathogénie du processus sclérodermique. *Presse médicale*, 1897, p. 285 et Leçons sur les maladies du système nerveux. (2e série). Paris, 1899.

pigmentaires nettement limitées et de cicatrices consécutives à des éruptions pemphigoïdes, enfin et surtout les troubles importants de la sensibilité cutanée.

De même, dans la *syringomyélie* présentant ou non le type de Morvan, c'est principalement l'examen de la sensibilité qui, dans les cas embarrassants, permettra la distinction avec la sclérodactylie.

Les formes localisées sont d'un diagnostic plus facile. On distingue sans peine une plaque de morphée lisse et unie de la saillie irrégulière d'une *chéloïde*, d'une *cicatrice de brûlure*, d'une *gomme* en nappe; cependant E. Besnier cite un cas de morphée de la région mammaire qui fut pris pour un *cancer* fibreux et qu'un chirurgien s'apprêtait à enlever.

Traitement. — La thérapeutique des sclérodermies est loin d'être établie définitivement.

Outre le traitement général tonique, huile de foie de morue, fer, arsenic, que nécessite presque toujours l'état de santé des sujets atteints de sclérodermie, surtout dans la sclérémie et la sclérodermie progressive, on peut recourir dans ces deux formes aux inhalations d'oxygène préconisées par E. Besnier, aux douches sulfureuses, aux bains électriques, aux courants continus, au massage des parties malades.

Dans les sclérodermies localisées, on emploiera de préférence les médicaments nervins associés ou non aux iodures, les emplâtres résolutifs, les applications de pointes de feu le long du rachis, et surtout l'électricité sous forme de courants continus, de bains et d'électrolyse; d'ailleurs, un bon nombre de ces sclérodermies localisées ont une tendance spontanée à la guérison que ces divers agents thérapeutiques ne feront qu'accélérer.

Dans ces dernières années, on a essayé contre la sclérodermie le traitement thyroïdien; ses résultats ont été très variables et en général peu favorables; ce traitement ne doit d'ailleurs être prescrit qu'avec réserve et en surveillant le malade qu'il expose à des accidents souvent graves.

VII

LES NÉOPLASIES CUTANÉES

Le chapitre des néoplasies cutanées comprend toute une série d'affections qui sont du ressort de la chirurgie et dont nous n'avons pas à donner ici la description ; telles sont toutes celles qui sont comprises sous la dénomination de cancer cutané, les chéloïdes, les dermatomyomes.

Le mycosis fongoïde sera décrit, dans ce même volume, par Gilbert, avec les autres manifestations de la lymphadénie dont il fait partie intégrante.

Il nous reste à décrire à cette place la sarcomatose cutanée, le xanthome, le molluscum contagiosum, les adénomes sébacés et les adénomes sudoripares.

SARCOMATOSE CUTANÉE

Les sarcomes cutanés [1], se divisent en deux grandes classes : les sarcomes mélaniques et les sarcomes non mélaniques.

[1] L. Perrin, De la sarcomatose cutanée. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1886.

SARCOMES MÉLANIQUES

Les sarcomes mélaniques, développés ordinairement sur un nævus pigmentaire ou à son voisinage, sont constitués par une tumeur d'abord unique, de forme arrondie ou ovalaire, de coloration foncée ou noire et de consistance dure. Son volume est généralement peu considérable pendant un temps fort long.

Sous l'influence d'irritations extérieures, surtout à la suite d'une tentative d'intervention chirurgicale, survient la généralisation de la tumeur. De nouveaux néoplasmes analogues au premier se développent, en des points voisins, ou à distance, et avec une grande rapidité. Ces tumeurs secondaires, d'abord sessiles, peuvent s'ulcérer; elles forment alors des ulcérations à fond bourgeonnant, inégal, noirâtre, entourées d'un bourrelet induré et d'où s'écoule un liquide épais, renfermant de la matière mélanique.

La généralisation aux viscères entraîne rapidement la mort.

SARCOMES NON MÉLANIQUES

Les sarcomes non mélaniques de la peau peuvent être primitifs ou secondaires à une lésion semblable des organes profonds ou des membres.

Nous ne décrirons ici que le cancer non mélanique primitif de la peau, qui peut affecter deux formes, l'une généralisée, l'autre localisée.

Le **sarcome non mélanique généralisé primitif**, dont l'étude a surtout été faite par Kaposi, débute par les extrémités. Il se traduit tout d'abord par un gonflement, sorte d'œdème dur, du dos des mains et du dos des pieds, sur lequel on voit bientôt apparaître des taches de coloration brun rougeâtre, ou encore livides ou bleuâtres; ces taches deviennent saillantes, atteignent des dimensions variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une amande, et prennent une consistance ferme, en même temps que le tégument adjacent s'infiltre et devient lardacé; par suite de la multiplication des tumeurs, les régions atteintes revêtent un aspect irrégulier, bosselé, se déforment; quelques-unes des tumeurs peuvent devenir saillantes, se pédiculiser, plus rarement s'ulcérer.

Des lésions semblables se développent sur le reste du corps, surtout sur les membres, en nombre de moins en moins considérable à mesure qu'on se rapproche de leur racine : elles y forment des plaques ou des tumeurs, de coloration violacée, brunâtre ou noirâtre, isolées ou disposées en groupes.

Les lésions peuvent rester longtemps stationnaires et se terminer par la guérison à la suite de régression pure et simple, ou encore se pédiculiser et s'éliminer; elles peuvent ainsi disparaître complètement et la guérison se produire. Plus souvent elles se multiplient, se généralisent aux muqueuses, et la généralisation entraîne la mort du malade.

La sarcomatose cutanée généralisée primitive s'observe le plus souvent chez l'homme entre 40 et 60 ans.

Les *lésions anatomiques* de cette forme de sarcomatose cutanée sont constituées surtout par des cellules rondes isolées ou réunies en forme d'îlots, et par des éléments fusiformes beaucoup moins abondants; on y voit en outre de nombreuses lacunes remplies de sang qui ne sont autres que des néoformations vasculaires. Le pigment qui infiltre les tumeurs et qui leur donne leur

coloration provient du sang extravasé dans les tissus à la suite de petites hémorragies interstitielles.

Le *traitement* consiste dans l'emploi de l'arsenic à hautes doses, administré soit par la voie buccale soit par la voie hypodermique, et donne dans certains cas, lorsqu'il est poursuivi avec persévérance, des résultats très remarquables.

Le **sarcome non mélanique localisé primitif** s'observe le plus souvent à la suite de l'irritation d'un nævus, et occupe principalement les extrémités. Il constitue une tumeur dure, de forme un peu irrégulière, de volume souvent assez considérable, ayant la coloration de la peau normale, plus rarement une coloration rouge. Il s'ulcère rarement. Il persiste pendant longtemps sans tendre à se généraliser.

On l'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme.

Anatomiquement il est constitué par une accumulation de cellules rondes ou par des cellules fusiformes.

Le *traitement* consiste dans l'ablation chirurgicale qui doit être complète pour éviter les récidives.

XANTHOME

Définition. — On désigne sous le nom de xanthome ou xanthélasma une affection chronique de la peau, caractérisée par le développement de taches, de papules, de nodosités ou de tumeurs de coloration jaune, généralement bien limitées, plates ou saillantes, constituées par une dégénérescence graisseuse des éléments dermiques.

Description. — Le xanthome peut affecter trois formes, désignées sous les noms de xanthome plan, xanthome tubéreux et xanthome en tumeurs.

Le *xanthome plan* est constitué par de petites plaques ayant en moyenne la dimension de l'ongle, jaune paille, jaune citron ou couleur de feuilles fanées, plates ou à bords légèrement saillants, généralement entremêlées d'éléments plus petits; la peau qui les recouvre est unie, souple, sans épaississement appréciable lorsqu'on la plisse. Ces plaques, indolentes et dont le malade constate l'existence par hasard en se regardant dans une glace, occupent ordinairement les paupières, près de leur angle interne, et d'une façon symétrique; plus rarement, on les rencontre sur d'autres parties du visage, et alors plus particulièrement sur les joues au voisinage de l'œil; parfois on en trouve sur les diverses portions de la muqueuse buccale.

Le *xanthome tubéreux* se présente sous la forme de papules blanches ou blanc jaunâtre, rappelant parfois la coloration du beurre frais, d'autres fois celle du soufre, du volume d'un grain de mil ou de blé ou d'un pois, isolées ou réunies de façon à former des raies ou des plaques, de consistance à peu près égale à celle de la peau normale; ces papules occupent rarement les paupières; on les observe quelquefois sur les joues, mais le plus ordinairement sur les membres, au voisinage des articulations, soit du côté de la flexion, soit du côté de l'extension, assez fréquemment dans les plis de flexion de la paume des mains dont elles dessinent la disposition ou à la plante des pieds; on les voit encore sur le cuir chevelu, sur le tronc, sur la verge et sur les muqueuses de la bouche et du vagin.

Dans le *xanthome en tumeurs* (E. Besnier), les lésions, généralement analogues à celles de la forme précédente sous le rapport de la couleur, sont cependant

parfois rosées ou violacées; mais, dans ce cas, la pression du tégument fait disparaître la coloration surajoutée et réapparaître la couleur jaune spéciale au xanthome. Les tumeurs xanthomateuses occupent généralement les membres, au voisinage du sommet des articulations, coudes, phalanges, genoux; leur volume, plus considérable que dans la forme précédente, atteint celui d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule, etc.; isolées ou réunies en groupes, sessiles ou pédiculées, parfois lobulées, elles ont une consistance plus ferme que dans la forme tubéreuse; elles peuvent provenir, soit de la peau, soit des tissus sous-cutanés : hypoderme, aponévroses, tendons.

Les trois formes précédentes se rencontrent souvent réunies chez le même malade en des régions différentes. Les lésions peuvent se généraliser plus ou moins ou se localiser à certaines régions; la plus fréquente des formes localisées est le xanthome plan des paupières.

Le xanthome, surtout dans les formes plane et tubéreuse, s'accompagne souvent d'une coloration jaune de la totalité des téguments, coloration qui peut avoir tous les caractères cliniques de l'ictère, et s'accompagner de la réaction chromo-biliaire de l'urine; d'autres fois les téguments ont une coloration brunâtre, différente de celle de l'ictère vulgaire (xanthochromie de E. Besnier), qui occupe seulement la peau, respecte la muqueuse buccale et les conjonctives et ne s'accompagne pas de la présence de pigment biliaire dans les urines; peut-être, même dans ces cas, la coloration du tégument est-elle due à la matière colorante de la bile, car Hayem a montré[1] que, dans certains cas de coloration jaune du tégument, où les pigments biliaires sont trop peu abondants dans l'urine pour pouvoir y être décelés par les réactions chimiques, on peut au moyen du spectroscope démontrer leur présence dans le sérum sanguin.

Anatomie pathologique. — Les lésions du xanthome peuvent occuper non seulement la peau, mais les viscères; on rencontre des taches xanthomateuses sur les muqueuses du vagin, de la bouche et du pharynx, de la trachée et des bronches (Wickham Legg et Chambard). On peut même les rencontrer sur l'endocarde (Lehzen et Knauss); un malade de Pollosson avait des crises d'angine de poitrine et un rétrécissement aortique reconnaissant peut-être cette cause.

La localisation viscérale la plus importante du xanthome est celle qui se fait sur le foie : W. F. Smith a trouvé des taches blanches à la surface du foie et des foyers couleur crème dans son parenchyme. Moxon a vu, dans un foie hypertrophié et légèrement lobulé par la cirrhose, les voies biliaires dilatées et parsemées de taches xanthomateuses, le canal hépatique obstrué par elles; dans un cas de Pye Smith, avec examen histologique, les voies biliaires dilatées étaient le siège de lésions xanthomateuses. Cette localisation hépatique, qui coïncide généralement avec des altérations analogues de la surface de la rate, peut donner lieu à des crises d'hépatalgie et être confondue avec la lithiase biliaire et diverses formes de cirrhose hépatique; elle a fait considérer comme dûs à des lésions hépatiques primitives des cas de xanthome qui étaient simplement accompagnés de lésions viscérales identiques à celles de la peau, ainsi que l'ont fait remarquer Besnier et Török[2].

[1] Hayem, Coloration spéciale des téguments chez certaines dyspeptiques. Ictère sans pigments biliaires microbiens dans les urines. *Bull. Soc. médic. des hôpit.*, 14 mai 1897, p. 704.
[2] Török, De la nature des xanthomes. *Annales de dermatologie*, 1893, p. 1109 et 1261.

[GEORGES THIBIERGE.]

Les lésions cutanées du xanthome sont constituées par une néoformation du tissu connectif, dans lequel on trouve des traînées ou des amas de cellules volumineuses, de coloration jaune clair, connues sous le nom de « cellules xanthélasmiques ». Ces cellules sont remplies, soit de blocs, de gouttelettes ou de cristaux, graisseux, soit de granulations graisseuses; la graisse qui constitue ces gouttelettes et ces granulations jouit de propriétés chimiques spéciales: elle serait, d'après Cazeneuve, analogue à la lécithine.

D'après Török, on trouve tous les intermédiaires entre les cellules conjonctives et les cellules xanthélasmiques dont le développement serait très analogue à celui des cellules du tissu adipeux de l'embryon. On trouve en outre de la graisse dans les espaces lymphatiques.

Dans certains cas, signalés par Touton, et que Unna pense être de nature infectieuse, on trouve, outre les cellules xanthélasmiques, des cellules géantes avec une couronne régulière de noyaux.

Balzer (1) a constaté dans un cas, en même temps que des cellules xanthomateuses en petit nombre, des granulations arrondies occupant soit les cellules, soit la zone conjonctive ambiante, granulations qui, ainsi qu'il l'a démontré, présentent les réactions histo-chimiques du tissu élastique et résultent de la segmentation des fibres élastiques.

Cette forme de xanthome qui a reçu le nom de *xanthome élastique* est rare; elle a été rencontrée également par Chauffard (2). Török pense que le xanthome élastique ne représente pas un type spécial, mais la rétrocession du xanthome plan.

Les artères comprises dans le tissu xanthomateux sont le siège de périartérite et d'endartérite souvent oblitérantes, signalées par Chambard.

Potain attribue le xanthome des hépatiques à une oxydation incomplète de la graisse sous l'influence de la lésion du foie.

Étiologie et formes du xanthome. — Les causes du xanthome sont assez mal déterminées ou plutôt tellement dissemblables qu'on a pu se demander si tous les cas du xanthome devaient demeurer compris dans une même description.

On le voit parfois exister à la naissance ou se développer dans le jeune âge. Le *xanthome juvénile*, qui peut être assimilé aux nævi, peut s'observer simultanément chez plusieurs membres d'une même famille. Il se montre le plus souvent sous la forme du xanthome en tumeurs; les paupières sont généralement respectées et il n'y a pas d'ictère, mais certains faits de xanthome juvénile se rapprochent du xanthome de l'adulte.

Le xanthome plan des paupières se développe le plus souvent chez des sujets ayant dépassé l'âge de cinquante ans, gras et arthritiques; il coexiste souvent, de même que le xanthome tubéreux, avec l'ictère chronique; les lésions hépatiques que traduit cet ictère peuvent être de nature variable, calculeuses ou non; mais parfois, comme nous venons de le voir, elles sont en relation directe avec le xanthome et résultent du développement de nodosités xanthomateuses dans les voies biliaires et n'ont plus alors de valeur étiologique.

Fréquemment le xanthome coexiste avec la glycosurie. Le *xanthome des diabétiques*, qui a été surtout étudié en Angleterre par Addison, Malcolm Morris,

(1) Balzer, *Arch. de physiol.*, 1884, t. II, p. 65.
(2) Chauffard, Xanthélasma disséminé et symétrique, sans insuffisance hépatique, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1889, p. 412.

Radcl. Crocker, présente quelques caractères spéciaux : fréquence des localisations buccales, absence d'ictère, absence de raies jaunes dans les plis de la paume des mains, absence de plaques jaunes des paupières, souvent disposition ponctuée des lésions et surtout disparition possible et même fréquente au bout d'un temps variable, ou tout au moins modifications généralement parallèles à celles de la glycosurie; enfin ses éléments, qui revêtent la forme papuleuse, reposent sur une base rouge. Quelques auteurs, en particulier R. Crocker et Hallopeau, se basent sur ces caractères pour séparer complètement le xanthome des diabétiques des autres formes du xanthome et en faire une affection à part. Les caractères précédents peuvent s'observer dans des cas de xanthome où la glycosurie fait défaut, ce qui leur ôte beaucoup de leur valeur différentielle. En réalité, il semble qu'on doive ranger le diabète, ou plutôt l'état constitutionnel sous la dépendance duquel le diabète est ordinairement placé, au premier rang des causes du xanthome, d'autant que dans certains cas, où un premier examen des urines a été négatif, on a pu se convaincre ultérieurement que le sujet était atteint de glycosurie intermittente.

Histologiquement, le xanthome des glycosuriques présente, d'après Török, des caractères qui le différencient du xanthome vulgaire : ses lésions consistent en un processus irritatif aboutissant à une dégénération granulo-graisseuse, avec fonte des cellules à la partie centrale ; au contraire, le xanthome vulgaire ne résulte pas d'une dégénérescence des cellules, et ses cellules, toujours distinctes les unes des autres, sont analogues à des cellules en voie de formation; les réactions histo-chimiques de la graisse sont différentes dans les deux cas.

Cette question de la nature du xanthome des glycosuriques demande encore de nouvelles études cliniques et anatomiques pour être tranchée définitivement.

Diagnostic. — Le xanthome est facile à reconnaître à sa coloration jaune spéciale, pour peu qu'on ait vu un cas ou une reproduction coloriée de cette affection.

La difficulté n'existe guère que dans les cas où cette coloration manque sur certains éléments et dans la forme en tumeurs où le petit nombre de celles-ci peut faire penser à d'autres affections.

Aux paupières, on voit parfois de petits *adénomes* en nappe, qui rappellent beaucoup le xanthome plan, mais en diffèrent par leur coloration blanche, leur forme arrondie, leur multiplicité et leur siège de prédilection à la base de la paupière inférieure, localisation que le xanthome plan n'offre pour ainsi dire jamais sans atteindre simultanément la paupière supérieure.

Traitement. — L'ablation est l'unique mode de traitement du xanthome en tumeur. Dans les autres formes, on peut être exceptionnellement obligé de recourir à la destruction galvano-caustique des éléments.

Le traitement interne consiste principalement dans l'emploi des alcalins et dans l'usage de la térébenthine préconisée par E. Besnier.

Chez les glycosuriques, dont le xanthome suit plus ou moins régulièrement la marche de la glycosurie, on aura dans l'affection cutanée une raison de plus de prescrire le traitement et le régime anti-diabétiques.

[*GEORGES THIBIERGE.*]

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Définition. — On donne le nom de molluscum contagiosum (Bateman), d'acné varioliforme (Bazin), d'épithelioma contagiosum (Neisser) à une affection à marche chronique caractérisée par le développement d'excroissances verruqueuses, facilement énucléables, se transmettant par contagion.

Description clinique. — Au début, les éléments du molluscum sont constitués par de petits corps globuleux déposés dans la peau ou légèrement saillants à sa surface, un peu transparents, assez durs, avec un pertuis central; à mesure qu'ils se développent, ils deviennent plus saillants, s'ombiliquent à leur partie centrale, caractère important qui leur donne une certaine ressemblance avec une pustule de variole à demi desséchée. D'abord acuminés, ils sont plus tard arrondis dans leur partie saillante. Ils restent le plus souvent sessiles; mais, lorsqu'ils atteignent un certain volume, leur base se resserre et leur partie saillante, plus large, se pédiculise. Les éléments les plus volumineux sont souvent lobulés; leur ombilication centrale est représentée par une dépression cratériforme, pouvant atteindre 2 à 3 millimètres de large et bordée d'un bourrelet épidermique.

Les dimensions des éléments du molluscum contagiosum varient de celles d'un grain de mil à celles d'un pois; parfois elles atteignent celles d'une noisette; exceptionnellement elles sont plus considérables et il se forme des tumeurs véritables qu'il devient nécessaire d'enlever au bistouri.

Par la simple pression, les éléments du molluscum s'énucléent facilement : leur orifice central donne issue à une sorte de glomérule blanc, mamelonné, formé d'un certain nombre de lobules allongés, analogues à des grains de millet, brillants à leur surface et un peu translucides, assez durs, friables, réunis à la manière des grains d'une grappe sur une tige commune.

Ce glomérule, de dimension variable suivant le volume de l'élément, est absolument caractéristique du molluscum contagiosum. Lorsque l'élément a atteint un certain volume, la pression donne issue, en même temps qu'au glomérule, à une matière demi-solide ou presque fluide, d'un blanc laiteux et opaque, rappelant l'aspect de la matière sébacée. Après l'expulsion de son contenu, l'élément de molluscum n'est plus représenté que par une sorte de poche flasque, à parois minces, dont la surface interne saigne abondamment. A moins qu'elles n'aient atteint des dimensions considérables, les lésions ne laissent pas de cicatrices.

Les éléments du molluscum sont isolés les uns des autres, le plus souvent disséminés; très rarement, ils deviennent confluents.

Le molluscum contagiosum occupe le plus souvent le cou, la face, en particulier le front et les paupières, puis les organes génitaux, assez souvent le cuir chevelu; ses éléments peuvent être disséminés sur toute la surface du corps.

L'affection a toujours une durée longue, une persistance presque indéfinie si elle n'est pas soignée régulièrement, à moins que des irritations répétées n'amènent la suppuration des lésions et leur élimination.

Diagnostic. — Le molluscum est facile à reconnaître, pour peu qu'on pense

à son existence : l'énucléation du contenu de ses éléments peut toujours être faite et confirmer immédiatement le diagnostic.

Un examen superficiel pourrait seul le faire confondre avec les *verrues* qui sont plus aplaties, recouvertes de saillies papillaires, sans traces d'ombilication, et dont les éléments peuvent être arrachés en masse, mais non vidés d'un contenu glomérulaire.

Certains éléments d'*acné comédon* pourraient faire songer au molluscum contagiosum; mais ils sont aplatis, leur centre occupé par un point noir, et la pression en fait sortir une sorte de filament blanc ne renfermant pas de glomérules fermes analogues à ceux du molluscum.

Quant au *molluscum pendulum*, il n'a, malgré son nom, aucune analogie avec le molluscum contagiosum et ne peut être confondu avec lui : ses éléments sont plus volumineux que ceux du molluscum contagiosum, de consistance dure et fibreuse, ou au contraire mollasse; ces éléments ne sont pas ombiliqués et la pression ne permet pas d'en énucléer le contenu.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique du molluscum contagiosum a donné lieu à de nombreux travaux et à des discussions portant sur la nature et le siège initial des lésions.

La coupe d'une tumeur de molluscum présente tout l'aspect d'une glande lobulée. On y voit, à la périphérie des lobes, des cellules semblables à celles de la couche profonde du corps muqueux de Malpighi et, à leur partie interne, des cellules ayant subi en totalité ou en partie la transformation cornée, entremêlées de cellules dont le protoplasma est en grande partie remplacé par une masse homogène, réfringente, à laquelle on donne le nom de *corpuscule du molluscum*. Ce corpuscule a été considéré par J. Renaut comme dû à une transformation cornée incomplète, par d'autres comme le produit d'une dégénérescence colloïde. Neisser le regarde comme une coccidie, c'est-à-dire comme un parasite de la classe des sporozoaires analogue à celui que Darier a vu dans la psorospermose folliculaire végétante. Török et Tommasoli[1] ont vivement combattu cette manière de voir, en se basant sur les réactions histo-chimiques de ces corpuscules qui sont celles d'une dégénérescence cellulaire. Darier, après avoir pensé qu'il pouvait s'agir de coccidies, a abandonné cette opinion.

Kaposi, J. Renaut, Leloir et Vidal, récemment encore Gaucher et Sergent[2] ont placé le siège initial du molluscum dans les glandes sébacées et en ont fait par suite une acné. Par contre, Neisser, Stanziale[3] n'ont pu trouver de traces de glandes sébacées à la périphérie des tumeurs de molluscum et en font une lésion uniquement épidermique, à laquelle convient le nom de d'épithélioma et non celui d'acné. Cette opinion est également celle de Unna, de Darier et de presque tous les histologistes.

Étiologie. — Le molluscum s'observe le plus souvent dans l'enfance et dans la jeunesse, quoiqu'on puisse le voir se développer à tout âge, voire même chez des vieillards.

(1) Török et Tommasoli, Contributo allo studio della natura dello cosidetto epitelioma contagioso; *Riforma medica*, 12 et 13 août 1889, p. 1118, 1124.

(2) Gaucher et Sergent, Anatomie pathologique et pathogénie de l'acné varioliforme. *Archives de pathologie expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1898, p. 657.

(3) Stanziale, Contributo allo studio del mollusco contagioso di Bateman ; *Giorn. internaz. delle scienze mediche*, 1890, p. 321.

[GEORGES THIBIERGE.]

Contrairement à l'opinion de Bazin, il ne se rencontre pas spécialement chez les sujets scrofuleux et on peut le voir chez des sujets de tout tempérament.

Son siège ordinaire sur les parties découvertes, au moins au début, son développement chez plusieurs enfants d'une même famille, d'une même pension (Mittendorf, W. Allen, Tommasoli), d'une même salle d'hôpital (Caillault), sa transmission d'un enfant à sa nourrice (Hardy, Dubois-Havenith) ou à sa mère (Caillault), d'une malade à l'infirmière qui la soigne (Hardy, Maurau), prouvent assez sa contagiosité. D'ailleurs Retzius, E. Vidal, Haab, Stanziale sont arrivés, par l'inoculation de fragments de molluscum, à reproduire la maladie : les insuccès obtenus dans des tentatives semblables par Paterson, Duckworth, Kaposi, Pellizzari, Tommasoli prouvent seulement que l'inoculation ne réussit pas toujours ou que la transmission se fait par un mode encore inconnu; en outre, la lenteur d'évolution de la maladie a pu faire considérer comme insuccès des expériences qu'une observation plus prolongée aurait transformées en succès.

Si la contagion du molluscum est démontrée, on ne sait pas exactement quel en est l'agent. Les microcoques observés par Majocchi et Angelucci ne paraissent pas lui appartenir en propre. La démonstration définitive de la nature parasitaire des éléments connus sous le nom de corpuscules du molluscum apporterait la preuve qu'ils en sont les agents pathogènes.

Traitement. — Les divers traitements internes sont sans action contre le molluscum. La teinture d'iode, les pommades salicylées et généralement tous les agents de desquamation épidermique peuvent suffire à le faire disparaître chez les sujets et dans les régions à peau délicate. Mais, dans la plupart des cas, il faut recourir à l'extirpation des tumeurs, soit par la pression avec les ongles, soit mieux avec une curette tranchante, suivie d'une cautérisation légère au fer rouge ou au nitrate d'argent pour arrêter les hémorrhagies.

On doit avoir soin, ne constaterait-on tout d'abord qu'un élément de molluscum contagiosum, de rechercher s'il en existe d'autres sur le reste de la surface cutanée et d'extirper simultanément tous ceux que l'on découvre.

Comme le développement de chaque élément en particulier est très lent, il est nécessaire, plusieurs semaines après l'ablation, de faire à nouveau la recherche des éléments qui ont pu se montrer.

ADÉNOMES SÉBACES

On décrit sous le nom d'adénomes sébacés des lésions cutanées constituées par une hypertrophie des glandes sébacées et qui occupent surtout le visage.

Les lésions désignées sous ce nom comprennent deux types cliniquement et histologiquement distincts, les adénomes sébacés acquis, et les adénomes sébacés congénitaux.

ADÉNOMES SÉBACÉS ACQUIS

Ces lésions rares, étudiées par Balzer et Ménétrier [1], sont constituées par de petites tumeurs variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, légèrement saillantes, arrondies ou légèrement acuminées, de consistance ferme, ayant

[1] Balzer et Ménétrier, Étude sur un cas d'adénomes sébacés de la face et du cuir chevelu. *Archives de physiologie*, 1885.

exactement la même coloration que les parties voisines, ou d'un blanc grisâtre et ressemblant à des grains de sagou cuits. Lorsqu'on les pique, il en sort une gouttelette de liquide incolore. Assez souvent, elles présentent des points blancs analogues à du milium, et constitués par des dilatations kystiques.

Ces tumeurs occupent surtout le front, la base du nez, le sillon naso-génien, le pourtour du conduit auditif.

Elles ne sont pas congénitales et sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Elles n'ont aucune tendance à subir une transformation maligne.

Anatomiquement, elles sont constituées par une hypertrophie de la glande, qui a conservé son aspect lobulé et présente par places des dilatations kystiques.

Leur **traitement** consiste exclusivement dans la destruction au moyen de la cautérisation ignée.

ADÉNOMES SÉBACÉS CONGÉNITAUX

Les lésions décrites par Pringle[1] sous le nom d'adénomes sébacés congénitaux sont constituées par des saillies dont la coloration varie du jaune blanchâtre au rouge vif ou au rouge jaunâtre et qui présentent à leur surface des télangiectasies plus ou moins nettes. Ces saillies, de forme arrondie, varient de la dimension d'une petite tête d'épingle à celle d'un gros pois; elles sont assez nettement limitées.

Ces lésions occupent le visage, particulièrement les sillons naso-géniens où elles atteignent leurs plus grandes dimensions et où elles sont réunies en plus grand nombre, les parties latérales du nez, le pourtour de la bouche; elles sont plus rares sur le menton. Leurs sièges correspondent aux régions les plus abondamment pourvues de glandes sébacées et elles coïncident avec des lésions diverses de ces glandes et avec d'autres lésions d'origine congénitale.

Cette variété de tumeurs remonte à la naissance, mais, comme nombre de lésions congénitales, subit un accroissement sensible pendant le cours de la vie, notamment au moment de la puberté. Elle s'observe presque exclusivement chez la femme. Elle coïncide presque toujours avec un développement intellectuel très insuffisant, parfois même avec un véritable état d'imbécillité.

Les **lésions anatomiques** de cette affection ont été diversement interprétées. Pour Pringle, il s'agit d'une hypertrophie des glandes sébacées avec laquelle coïncident des télangiectasies. Pour Darier[2], la lésion principale est la dilatation vasculaire : il s'agit d'un hématangiome verruqueux, avec lequel peuvent coexister des altérations des glandes sébacées.

Le seul **traitement** qui leur soit applicable est la destruction au moyen du cautère.

ADÉNOMES SUDORIPARES

Darier et Jacquet[3] ont décrit sous le nom d'adénome sudoripare une affection caractérisée par ces tumeurs multiples occupant la partie supérieure du thorax, sur la nature de laquelle on n'est pas encore fixé.

Les tumeurs, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, aplaties et peu

(1) Pringle, A case of congenital adenoma sebaceum. *British Journal of Dermat.*, 1890, p. 1.
(2) Darier, Cas de nævi vasculaires verruqueux de la face, affection confondue avec les adénomes sébacés. *Bulletin de la Société franç. de Dermat.*, 1890, p. 217.
(3) Darier et Jacquet, Hydradénomes éruptifs. *Annales de Dermatologie*, 1887, p. 317.

saillantes, de forme arrondie ou allongée transversalement, ont une coloration jaune chamois clair ou rosée ; à leur niveau, la peau présente une exagération du quadrillage normal. Ces tumeurs, de consistance ferme, occupent la partie supérieure et antérieure du thorax; elles diminuent de nombre à mesure qu'on descend vers la région mammaire, qu'elles atteignent rarement. Elles sont toujours nombreuses et leur nombre augmente progressivement avec la durée de la maladie.

L'affection débute dans le jeune âge et semble persister pendant toute l'existence, sans menacer de subir la transformation maligne.

Elle s'observe aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Les **lésions anatomiques** sont constituées par des amas de cellules épithéliales rappelant l'aspect et la disposition des cellules des glandes sudoripares, avec des dilatations kystiques remplies de matière colloïde. L'interprétation de ces lésions a soulevé des hypothèses nombreuses. Darier et Jacquet ont pensé qu'il s'agissait d'adénomes des glandes sudoripares; Jacquet est revenu plus tard sur cette opinion pour admettre qu'il s'agit de tumeurs épithéliales développées aux dépens de débris para-épithéliaux erratiques. Quinquaud (1) les a désignées sous le nom de cellulome épithélial éruptif et les a attribuées à une altération congénitale ayant peut-être pour origine quelques cellules épidermiques aberrantes. Török (2) et Unna admettent un développement anormal des germes embryonnaires des glandes sudoripares et leur donnent le nom de syringo-cystadénomes. Kaposi en fait, sans preuves suffisantes, des lymphangiomes tubéreux.

Le seul **traitement** applicable à ces tumeurs est la cautérisation ignée.

VIII

LES HYPERKÉRATOSES

Dans le groupe des hyperkératoses nous avons à étudier — l'ichtyose ayant été décrite au chapitre des dermatoses d'origine congénitale — les kératodermies symétriques des extrémités, la porokératose et les verrues.

KÉRATODERMIES SYMÉTRIQUES DES EXTRÉMITÉS

On donne le nom de kératodermies à des lésions caractérisées par un développement exagéré de l'épiderme corné occupant d'une manière diffuse et continue un territoire plus ou moins étendu. Les plus intéressantes de ces kératodermies occupent symétriquement les régions palmaires et plantaires, d'où leur nom de kératodermies symétriques des extrémités.

Description clinique. — Ce groupe, très complexe, est encore incomplètement connu.

Sans compter les localisations palmaires et plantaires de certaines dermatoses

(1) Quinquaud, Note sur le cellulome épithélial éruptif. *C. R. du Congrès international de Dermatologie*, Paris, 1889, p. 412.

(2) Török, Das Syringo-Cystadenom. *Monatsch. f. prakt. Dermatol.*, 1889, t. VIII, p. 116.

kératosiques, telles que le pityriasis rubra pilaire, les eczémas, etc., ce groupe comprend notamment, comme l'a montré Besnier [1] :

1° Des lésions congénitales et familiales;

2° Des lésions se produisant dans la deuxième enfance, à caractère érythémateux, semblant en rapport avec un trouble nerveux;

3° Des lésions plus tardives, en foyers multiples, ne correspondant pas à l'intensité des pressions exercées et relevant également de troubles nerveux centraux.

Dans ces diverses affections, qui diffèrent surtout par leur marche, l'épiderme plantaire et palmaire est épaissi, dur, résistant, d'une coloration jaunâtre spéciale, parfois parcouru par des fissures plus ou moins profondes ou des dépressions dans lesquelles s'accumulent les poussières et la crasse.

L'épaisseur de l'épiderme hyperkératosique peut être la même dans toute l'étendue des régions intéressées; elle varie souvent dans leurs divers points, et atteint son maximum dans les points où s'exercent les pressions : aux éminences thénar et hypothénar ou au centre de la main, au niveau du talon ou de la tête des métatarsiens. Parfois ces points sont seuls atteints. Mais, quelle que soit leur topographie, les lésions sont, dans leur étendue et dans leur intensité, hors de proportion avec les pressions exercées.

Dans les différentes formes de kératodermies, il est habituel de voir les zones hyperkératosiques entourées d'une bordure rosée plus ou moins étendue.

La sécrétion sudorale est généralement conservée; dans certains cas même, elle est exagérée : cette hyperhidrose coïncide souvent avec une exagération des lésions au niveau des orifices des glandes sudoripares.

Les ongles sont presque toujours atteints en même temps que la région palmaire : ils sont tantôt augmentés d'épaisseur, tantôt et plus souvent amincis et exfoliés.

Les kératodermies symétriques des extrémités ne s'acccompagnent généralement d'aucun trouble fonctionnel. Cependant les fissures qui se produisent sur leur surface peuvent être douloureuses et, lorsque l'épaississement de l'épiderme est très considérable, il peut gêner les mouvements et en particulier la marche. Dans quelques cas où l'érythème est très accusé, l'affection donne lieu à des douleurs vives [2].

Les kératodermies congénitales sont essentiellement persistantes et ne subissent que de faibles modifications, en dehors de l'exagération par les pressions extérieures, surtout les pressions professionnelles.

Les kératodermies développées dans la deuxième enfance ou l'âge adulte sont sujettes à des exacerbations inflammatoires et douloureuses, à l'occasion de pressions extérieures, d'applications médicamenteuses, ou spontanément. Elles peuvent néanmoins rétrocéder.

Étiologie. — La kératodermie congénitale est une difformité cutanée, souvent familiale, s'observant chez un plus ou moins grand nombre de membres d'une famille.

Les kératodermies développées dans l'enfance ou l'âge adulte sont souvent exagérées par des causes extérieures. Mais leur disposition symétrique est en

[1] E. Besnier, Kératodermie symétrique érythémateuse. *Atlas international des maladies rares de la peau*, 1889, II.

[2] Brooke, Erythema keratodes of palms and soles. *British Journal of Dermatology*, 1891, p. 335

faveur de l'intervention du système nerveux, bien que le mode de cette intervention ne puisse être précisé.

Diagnostic. — Les kératodermies symétriques des extrémités peuvent être prises pour de simples *durillons* produits chez les travailleurs par les pressions répétées ; mais ceux-ci sont plus limités et leur siège correspond à celui des pressions qui les provoquent, alors que les points non comprimés restent indemnes.

Dans le *pityriasis rubra pilaire*, dans le *lichen plan corné*, on peut observer des lésions palmaires et plantaires très analogues à celles des kératodermies symétriques : la distinction ne peut quelquefois se baser que sur la coexistence des lésions caractéristiques de ces affections sur différents points du tégument.

Les *eczémas cornés* peuvent simuler les kératodermies symétriques, d'autant mieux qu'ils peuvent également être symétriques et se limiter aux régions plantaires et palmaires ; ils en diffèrent cependant par une tendance plus nette à la desquamation, souvent par un certain degré de prurit, par le développement plus rapide et moins régulièrement symétrique.

Les *syphilides palmaires et plantaires* peuvent donner lieu à des squames cornées épaisses, mais elles sont généralement unilatérales et les productions cornées, à contours arrondis ou polycycliques, reposent sur une infiltration dermique manifeste.

Les *kératodermies d'origine arsenicale* occupent symétriquement les extrémités ; leurs lésions prédominent en général au niveau des orifices des glandes sudoripares, mais cette localisation n'est pas d'une constance absolue : en réalité, les kératodermies d'origine arsenicale se distinguent des kératodermies essentielles moins par leurs caractères objectifs, qui peuvent être identiques à ceux de ces dernières, que par la connaissance des antécédents, de sorte que, en présence d'une kératodermie acquise, on doit toujours rechercher s'il n'y a pas des causes accidentelles, médicamenteuses ou professionnelles d'intoxication arsenicale.

Traitement. — Les médications internes sont complètement inefficaces contre les kératodermies.

Localement, on aura recours, pour ramollir la couche cornée, aux enveloppements humides, aux applications d'emplâtres adhésifs, et on en enlèvera les débris au moyen d'une curette. Les pommades à l'acide pyrogallique (8 à 10 pour 100), à l'acide salicylique (3 à 6 pour 100), à la résorcine (4 à 8 pour 100) peuvent être employées à la fois pour faciliter la chute de l'épiderme et pour empêcher ou au moins modérer la reproduction de couches cornées épaisses.

POROKÉRATOSE

Définition. — Mibelli [1] a donné le nom de porokératose (πόρος, canal) à une affection caractérisée par le développement de saillies cornées superficielles, arrondies ou disposées en figures irrégulières, affection à évolution très lente et persistant indéfiniment, qu'il considère comme ayant pour origine les conduits sudoripares.

[1] Mibelli. Contributo allo studio dell' ipercheratosi dei canali sudoriferi « Porokeratosis ». *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1893, p. 313. — Respighi. Di una ipercheratosi non ancora descritta. *Idem*, 1893, p. 356.

Description clinique. — La lésion initiale, rarement constatée, de la porokératose est une étroite saillie arrondie, acuminée, de coloration blanc grisâtre.

Cette saillie se transforme ultérieurement, par extension périphérique, en une bordure arrondie, saillante, sorte d'ourlet blanc sale, lisse ou légèrement squameux, d'aspect corné; cette bordure, de forme arrondie ou dentelée et polycyclique, ou irrégulière, est continue; elle est souvent entourée d'une étroite zone hyperémique et entoure une surface centrale de coloration normale ou rouge brunâtre, lisse ou légèrement squameuse, sur laquelle on voit ou non de petites saillies cornées disséminées.

Les lésions de la porokératose ont une étendue variable; tantôt elles sont très limitées, tantôt elles peuvent atteindre la largeur de la paume de la main. Elles s'étendent progressivement, mais très lentement, par leur périphérie.

Elles se réunissent en nombre plus ou moins grand sur une même région. Elles sont presque toujours disposées symétriquement.

Leurs lieux d'élection sont les régions découvertes : visage, cou, dos des mains et des pieds, puis les organes génitaux. On voit encore la porokératose à la partie inférieure des jambes, à la plante des pieds, à la paume des mains, aux poignets; on peut d'ailleurs l'observer sur toutes les régions du corps. Ducrey et Respighi [1] ont constaté sur la muqueuse buccale des lésions analogues à celles du tégument externe.

Cette affection ne s'accompagne d'aucune sensation anormale, d'aucun trouble fonctionnel. Aussi peut-elle facilement passer inaperçue.

Elle débute à un âge variable, le plus souvent dans l'adolescence ou l'âge adulte. Elle persiste indéfiniment sans entraîner aucun trouble de la santé générale.

Diagnostic. — La porokératose peut être confondue avec le *lichen de Wilson*, surtout avec ses formes atrophiques, mais elle en diffère par l'absence complète de prurit, l'extension très lente et fatalement progressive de ses lésions.

Anatomie pathologique. — Les lésions de cette affection consistent en une hyperkératose localisée. Mibelli a placé le point de départ de l'hyperkératose dans les orifices des glandes sudoripares, d'où le nom qu'il lui a donné. Le siège glandulaire de la localisation initiale a été contesté par Ducrey et Respighi, qui n'ont pu le constater et qui ont d'ailleurs rencontré des lésions histologiques analogues à celles de la peau sur la muqueuse buccale où il ne peut être question de glandes sudoripares.

Étiologie. — La porokératose est une affection familiale : on en observe constamment un nombre plus ou moins considérable de cas dans une même famille. Elle ne se transmet jamais aux conjoints.

Le plus grand nombre des cas de cette affection ont été observés en Italie. Il en a été cependant publié des observations dans presque tous les pays, à l'exception de la France où elle n'est connue que par les descriptions des auteurs étrangers.

Traitement. — La porokératose ne paraît pas susceptible de rétrocession.

[1] Ducrey et Respighi, Sur une singulière dermatose à localisations cutanées et muqueuses, l'hyperkératose figurée centrifuge atrophiante (improprement appelée porokératose). *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 609 et 754.

[GEORGES THIBIERGE.]

On peut cependant avoir recours aux préparations d'acide salicylique, d'acide pyrogallique, d'acide chrysophanique, ou aux emplâtres, en particulier à l'emplâtre de Vigo, pour obtenir la chute des productions kyperkératosiques.

VERRUES

Définition. — On donne le nom de verrues à des excroissances papillaires de la peau, généralement arrondies et plates, quelquefois acuminées, ordinairement multiples et occupant presque uniquement les parties découvertes du tégument.

Description. — Les verrues sont constituées par des saillies de forme arrondie, ordinairement sessiles, quelquefois cependant un peu rétrécies à leur base. Leur surface est irrégulière, rugueuse, ressemblant à un velours ras, parsemée de saillies de volume variable correspondant à des papilles hypertrophiées; entre ces saillies, on voit des dépressions plus ou moins profondes, tantôt très superficielles, d'autres fois très accusées et entamant jusqu'au derme. Leur coloration est généralement grise ou jaunâtre, quelquefois noirâtre.

Lorsque les verrues sont volumineuses, on les voit souvent se réunir pour former des surfaces bourgeonnantes.

Si on coupe une verrue horizontalement, on voit nettement sa structure papillaire. Après qu'on l'a arrachée, sa base saigne assez abondamment.

Les verrues persistent généralement pendant un temps fort long et ne disparaissent qu'à la suite d'un arrachement accidentel ou d'un traitement régulier.

Parfois uniques pendant un temps plus ou moins long, elles finissent par devenir multiples, en raison de la facilité avec laquelle elles se réinoculent.

Les verrues peuvent occuper les différentes régions de la peau. Elles ont pour siège ordinaire la face dorsale des mains et des doigts, assez fréquemment aussi leur face palmaire, le poignet. Autour des ongles, elles sont particulièrement gênantes, douloureuses et rebelles. A la plante des pieds, elles affectent une forme spéciale [1], ressemblent à un durillon légèrement saillant, dont les couches superficielles sont dures et semblables à l'épiderme corné normal et dont la partie profonde est molle, comme feuilletée, laissant après son ablation une perforation profonde dans l'épais épiderme plantaire.

Au visage, les verrues sont souvent pédiculées, effilées à leur extrémité. Au cuir chevelu, elles forment une saillie nettement limitée, rétrécie à sa base, composée de nombreux prolongements cornés, minces et effilés, qui peuvent atteindre un centimètre de long.

Sur les muqueuses, où elles peuvent également s'inoculer [2], elles revêtent un aspect analogue, mais les prolongements sont moins longs.

Les végétations des organes génitaux ne sont peut-être que des verrues modifiées par leur siège spécial, car elles coïncident très souvent avec des verrues du tégument.

On voit assez fréquemment chez les jeunes sujets une forme spéciale de verrues que E. Besnier a décrite sous le nom de *verrues planes juvéniles* [3]. Ces

[1] W. Dubreuilh, Contribution à l'étude clinique et anatomique de la verrue plantaire. *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 441.

[2] Rasch, Note sur 2 cas de papillomes bénins de la muqueuse buccale. *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 6.

[3] J. Darier, Verrues planes juvéniles. *Annales de Dermatologie*, 1888, p. 617.

lésions occupent la face dorsale des mains, les différentes régions du visage et sont toujours en nombre extrêmement considérable. Elles sont constituées par des saillies du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite lentille, aplaties, ne faisant qu'un très léger relief, de coloration rosée ou jaunâtre, souvent peu intense; leur surface présente un quadrillage irrégulier qui semble dû à une exagération des plis épidermiques plutôt qu'à une augmentation de volume des papilles. Ces lésions ont une très longue durée, mais disparaissent sans laisser de traces et parfois spontanément.

Diagnostic. — Les verrues sont faciles à reconnaître.

La *tuberculose verruqueuse* s'en distingue par la plus grande étendue de ses placards, leur longue durée, leur revêtement corné plus développé et surtout la présence à la périphérie d'un bourrelet rouge ou violacé qui fait complètement défaut dans les verrues.

Les *papillomes simples* sont extrêmement rares et leur existence est même douteuse; la plupart des lésions décrites sous ce nom appartiennent à la tuberculose verruqueuse.

Les *verrues séborrhéiques* se distinguent des verrues simples par leur surface aplatie, sans productions cornées isolées, ou avec un revêtement corné uniforme, leur coloration généralement jaune ou brunâtre, quelquefois foncée et même noire, leur pédiculisation plus ou moins nette, leur multiplicité, leur siège sur les parties couvertes aussi bien que sur les parties découvertes, souvent même en plus grand nombre sur les parties couvertes, enfin leur développement chez des sujets âgés.

Les verrues planes juvéniles pourraient être confondues avec les *adénomes sébacés*, mais ces derniers occupent surtout les joues et les sillons naso-géniens, renferment une gouttelette de liquide et coïncident ordinairement avec des télangiectasies.

Étiologie. — Les verrues s'observent surtout chez les sujets jeunes. Elles sont plus fréquentes chez les campagnards que chez les citadins. Elles se transmettent manifestement par contagion : très fréquemment les enfants en sont atteints après l'arrivée dans la famille de domestiques porteurs de lésions semblables.

L'étiologie des verrues planes juvéniles est discutable : cependant leur coïncidence fréquente avec des verrues vulgaires doit les faire rapprocher de ces dernières.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la verrue vulgaire consistent en une hyperkératose localisée; l'hyperplasie épidermique se produit à la fois en surface et en profondeur et détermine mécaniquement l'allongement des papilles. Les lésions diffèrent suivant les régions occupées par les verrues [1].

Les verrues planes juvéniles se distinguent des verrues vulgaires par le moindre développement et la moindre densité du revêtement corné.

Majocchi et Kuhnemann ont décrit dans la couche épineuse des verrues un bacille spécial, le bacterium porri, que les recherches ultérieures (Neisser, Jadassohn, W. Dubreuilh) n'ont pas permis de retrouver.

[1] W. Dubreuilh, Des hyperkératoses circonscrites. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 1158.

[GEORGES THIBIERGE.]

Traitement. — Le traitement des verrues consiste dans leur destruction par les caustiques, chimiques ou thermiques.

Les divers acides (nitrique, chromique, acétique, etc.) sont employés couramment dans ce but. La cautérisation thermique doit être préférée, parce qu'elle est à la fois plus rapide, plus efficace et moins douloureuse, et que son action peut être mieux limitée : pour être efficace, elle doit atteindre la partie profonde de la verrue.

Lorsque les verrues sont nombreuses, peu volumineuses et peu saillantes, on peut provoquer leur exfoliation au moyen du collodion salicylé ou d'emplâtres salicylés. On a encore recours dans ces cas aux applications d'emplâtre de savon mou de potasse. Ces topiques amènent la dessiccation de la verrue et son racornissement ; l'exfoliation de ses couches superficielles se fait facilement et, en renouvelant les applications, on finit par détacher la verrue tout entière.

Divers médicaments internes ont été proposés contre les verrues (magnésie calcinée, thuya, etc.), mais semblent sans efficacité réelle.

IX

LES DYSTROPHIES PIGMENTAIRES

Les troubles de la pigmentation cutanée peuvent être constitués par une diminution ou par une exagération de la pigmentation normale.

La diminution de la pigmentation, ou *leucodermie*, ne présente pas d'intérêt clinique.

L'exagération de la pigmentation ou hyperchromie, ou *mélanodermie*, peut être partielle ou générale et reconnaître des causes très diverses : maladie d'Addison, troubles nerveux et névroses, telles que la maladie de Basedow, phthiriase, intoxication arsenicale, action locale de traumatismes, d'affections cutanées antérieures, etc. Ces diverses variétés de mélanodermie ont été signalées à propos des causes qui peuvent les produire. Une étude détaillée de la séméiologie des mélanodermies généralisées ferait double emploi avec le diagnostic différentiel de la maladie d'Addison, qui sera exposé dans un volume ultérieur de ce *Traité*.

Nous étudierons dans ce chapitre les éphélides, le chloasma et la dystrophie pigmentaire caractérisée par la présence simultanée de l'achromie et de l'hyperchromie, le vitiligo ; ainsi qu'une affection encore mal classée, l'acanthosis nigricans.

D'autres affections caractérisées, à titre principal ou accessoire, par des troubles de la pigmentation ont déjà été l'objet de descriptions dans des chapitres précédents : les nævi pigmentaires, le lentigo, le xeroderma pigmentosum.

ÉPHÉLIDES

Définition. — On donne le nom d'éphélides à des troubles de la pigmentation caractérisés par le développement, sur les parties exposées aux rayons solaires, de taches brunes diffuses.

Description. — Les éphélides succèdent à des érythèmes des parties découvertes ou se produisent sans altération préalable des téguments.

Elles consistent en une coloration brune, variant du gris pâle au brun rouge ou jaunâtre, parfois même allant presque au noir. Cette coloration forme des plaques à bords diffus, d'étendue variable, sur lesquelles elle est répandue en nappes uniformes, ou parsemées de petites taches plus foncées. Ces plaques occupent les parties exposées aux rayons solaires, principalement le visage où elles sont surtout développées à la région frontale et sur les joues; elles se voient également sur les parties découvertes du cou, sur la face dorsale des mains, sur la partie inférieure des avant-bras.

Les éphélides s'exagèrent par la continuité d'action de la cause qui les a produites; elles s'atténuent lorsque cette cause cesse d'agir et peuvent disparaître complètement pour se reproduire ultérieurement si cette cause vient à agir de nouveau.

Étiologie. — La cause efficiente des éphélides est l'action des rayons solaires auxquels il faut ajouter celle de la chaleur et du vent. Aussi les observe-t-on chez les sujets que leur profession oblige à vivre en plein air : elles sont un des éléments du hâle des campagnards.

Elles se rencontrent aussi chez des sujets qui ne vivent qu'accidentellement à l'air, à la suite de coups de soleil répétés.

Elles s'observent fréquemment chez des convalescents, à la suite de séjours prolongés à l'air et au vent.

Traitement. — Le traitement des éphélides consiste surtout à protéger par des moyens appropriés les parties exposées au soleil.

CHLOASMA

Définition. — On donne le nom de chloasma à des pigmentations diffuses, occupant principalement les régions découvertes, et liées à des troubles viscéraux divers, surtout à des troubles utérins.

Description. — Le chloasma est constitué par des taches d'étendue variable, à bords tantôt nets et tantôt diffus, à contours irréguliers; leur coloration, assez uniforme, varie du gris sale, rappelant celle d'une couche légère de crasse, au jaune brun, ou même au brun presque noir.

Il siège principalement au front, où il est limité par un bord net et séparé par une étroite zone claire de la ligne d'implantation des cheveux, et où sa coloration décroît jusqu'au voisinage de l'implantation des sourcils, aux tempes, sur les parties latérales des joues, sur les pommettes. On peut l'observer sur la totalité du visage, même sur le cou et la partie supérieure du tronc.

Étiologie. — Le chloasma peut s'observer dans un grand nombre d'états pathologiques très divers.

Il est surtout fréquent dans les troubles utérins, dans les métrites internes, dans les diverses lésions utéro-ovariennes, accompagnées d'aménorrhée. Il constitue le masque des femmes enceintes, qui apparaît à une époque variable de la

grossesse, et présente une intensité variable, généralement plus accusée chez les femmes brunes et chez celles qui ont dépassé 25 ans; le masque de la grossesse persiste souvent pendant l'allaitement jusqu'après le retour des règles.

Les anémies graves, quelle qu'en soit la cause, s'accompagnent parfois de chloasma.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Le pigment dont l'accumulation constitue le chloasma occupe le derme et les cellules du corps muqueux de Malpighi.

Ce pigment est manifestement d'origine sanguine; sa production est favorisée par les altérations chimiques du sang sous l'influence des lésions viscérales ou des troubles de nutrition générale et est peut-être sous la dépendance de troubles du système sympathique.

Diagnostic. — Le chloasma se distingue des divers autres troubles de la pigmentation d'origine interne, et de la *maladie d'Addison* en particulier, par sa localisation spéciale ou prédominante sur le visage, et sur certaines régions déterminées du visage.

La concomitance de troubles de la santé générale et spécialement de troubles utérins, la disposition des taches pigmentées, la différencient des *éphélides*.

La *syphilide pigmentaire* diffère du chloasma par la forme réticulée de la pigmentation, par son siège exclusif ou prédominant sur le cou.

Traitement. — On devra surtout traiter des affections qui tiennent le chloasma sous leur dépendance.

Localement, on pourra essayer les lavages avec une solution de sublimé à 2 ou 4 pour 1000, les applications d'emplâtre de Vigo, les badigeonnages avec l'eau oxygénée, alternant avec l'emploi de pommades à l'oxyde de zinc pour calmer l'irritation que provoquent ces topiques.

On parvient ainsi à atténuer la pigmentation et à en hâter la disparition, lorsque la cause qui en a provoqué le développement a cessé d'agir.

VITILIGO

Définition. — Sous le nom de vitiligo (de *vitulus*, veau, peau tachetée comme celle du veau), on ne doit décrire que les modifications accidentelles de la pigmentation cutanée caractérisées à la fois par la disparition et par l'accumulation anormale du pigment dans les régions immédiatement adjacentes de la peau, c'est-à-dire par un mélange d'achromie et d'hyperchromie.

Le vitiligo diffère donc de la leucodermie, dans laquelle la disparition du pigment sur certaines zones cutanées coïncide avec une pigmentation normale de la peau du voisinage.

Description. — Les plaques blanches ou achromiques sont d'étendue assez variable, en moyenne larges comme une pièce de 50 centimes; de forme généralement arrondie, quelquefois irrégulière, sinueuse, elles sont répandues irrégulièrement et en nombre variable sur une surface de coloration grisâtre ou brunâtre, quelquefois presque noirâtre; cette surface hyperchromique offre une

étendue variable et une configuration irrégulière ; elle est limitée par un bord net ou se confond insensiblement avec la peau normale.

Le vitiligo peut siéger sur les différentes parties du corps, sauf peut-être la paume des mains et la plante des pieds ; il occupe cependant de préférence le cou, la face dorsale des mains et des poignets, les avant-bras, puis, par ordre de fréquence, les organes génitaux ; il est ordinaire de le voir occuper simultanément plusieurs de ces régions ; il offre le plus souvent une disposition symétrique. Lorsqu'il siège sur une région couverte de poils (cuir chevelu, barbe), ceux-ci se décolorent en général dans les points où la peau a perdu son pigment ; les poils peuvent aussi tomber, au niveau des plaques achromiques, donnant lieu à une variété d'alopécie en aires qui rappelle la pelade et ne doit pas être confondue avec elle [1], quoique Cazenave ait donné à la pelade le nom de vitiligo du cuir chevelu.

Le vitiligo ne s'accompagne d'aucune modification de la surface de la peau, d'aucune modification de sa consistance, d'aucune douleur, souvent d'aucun trouble de la sensibilité, parfois cependant d'un degré plus ou moins prononcé d'anesthésie ou d'hyperesthésie ; ces troubles sensitifs n'ont pas de relation constante avec les zones achromiques ou hyperchromiques ; il n'y a le plus souvent aucune modification de la sécrétion sudorale.

Débutant tantôt lentement, de sorte que ses premières phases passent complètement inaperçues, tantôt rapidement et recouvrant en quelques jours des surfaces étendues, le vitiligo, une fois développé, peut rester longtemps stationnaire ; il tend généralement à s'étendre et peut envahir une grande partie de la surface cutanée ; il peut se déplacer et parfois disparaître.

L'état général des malades atteints de vitiligo n'est pas influencé par cette dermatose.

Anatomie pathologique. — Les altérations cutanées du vitiligo consistent exclusivement dans l'irrégularité de la distribution du pigment : absence de granulations pigmentaires dans les couches profondes de l'épiderme au niveau des parties blanches, abondance excessive des mêmes granulations dans les parties de coloration foncée.

Les conditions qui président à la disparition du pigment au niveau des plaques achromiques ne sont pas déterminées.

En outre, Leloir [2], Dejerine, Schwimmer, Kopp ont vu les nerfs qui se distribuent aux portions dyschromiques du tégument atteints de névrite parenchymateuse.

Étiologie. — Le vitiligo peut se développer, ou plus exactement paraît se développer parfois sans causes appréciables, chez des sujets jeunes, de bonne santé antérieure ; mais le plus souvent il accompagne quelque altération plus ou moins manifeste du système nerveux ; c'est ainsi qu'on le rencontre assez souvent chez les aliénés, qu'on peut l'observer à la suite de névralgies rebelles ; qu'il accompagne parfois la sclérodermie, le tabès à sa période préataxique ou à une période avancée, la syringomyélie, le goitre exophthalmique [3]. Ces faits

[1] Senator, Combination von Alopecia areata und Vitiligo. *Charité-Annalen*. 1889, p. 541. — G. Thibierge. Du vitiligo. *Semaine médicale*, 1891, p. 435.

[2] Leloir, Recherches cliniques et anatomopathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Thèse de doctorat, Paris, 1882, p. 48.

[3] P. Marie, Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse de doctorat, Paris, 1883.

sont assez fréquents pour que le vitiligo doive être considéré comme une véritable dermatoneurose indicatrice et pour que sa constatation nécessite toujours un examen attentif du malade au point de vue de l'existence possible d'une neuropathie causale.

On peut voir des plaques achromiques entourées d'une zone hyperpigmentée se développer au niveau des points soumis à des pressions, par un bandage herniaire, par exemple. Il n'est pas prouvé que ces lésions rentrent dans le cadre du vitiligo et reconnaissent comme celui-ci une origine nerveuse.

Diagnostic. — Les caractères du vitiligo sont assez nets pour que la confusion ne soit guère possible avec d'autres affections accompagnées de troubles de la pigmentation. Cependant, on a pu, à un examen incomplet, croire à une *maladie d'Addison*, au *pityriasis versicolore*.

La *lèpre maculeuse* prête plus à l'erreur, mais les troubles de la pigmentation y sont moins nettement limités, il n'y a pas d'hyperchromie autour des taches achromiques, et les troubles de la sensibilité sont beaucoup plus profonds.

Dans quelques cas exceptionnels, des *cicatrices* anciennes très superficielles entourées d'une zone d'hyperpigmentation considérable peuvent simuler à première vue le vitiligo, mais à un examen attentif elles en diffèrent par l'état de leur surface.

La *syphilide pigmentaire*, outre son siège de prédilection au cou et la régularité de sa disposition, diffère du vitiligo en ce que les taches blanches réservées par la pigmentation pathologique ne résultent pas d'une décoloration réelle.

Traitement. — Basé sur les données étiologiques qui semblent en faire constamment le résultat d'une neuropathie, le traitement du vitiligo consiste dans l'emploi des nervins, de l'électricité et de la révulsion le long du rachis, auxquels on doit quelques succès. E. Besnier a obtenu des résultats satisfaisants des bains salés et des injections de pilocarpine.

ACANTHOSIS NIGRICANS

Définition. — On donne le nom d'acanthosis nigricans à une affection caractérisée à la fois par une exagération de la pigmentation cutanée et par le développement de saillies végétantes occupant certains sièges de prédilection [1].

Description clinique. — L'altération principale est constituée par des saillies papillaires formant tantôt de simples élevures mamelonnées, tantôt de véritables papillomes, simples ou ramifiés, tantôt des excroissances minces, effilées ou renflées en massue. Ces lésions se réunissent généralement pour former des nappes d'étendue variable, d'aspect quadrillé ou chagriné, sur lesquelles on voit par places s'élever des groupes de villosités ou des masses végétantes.

Elles ont une coloration foncée, variant du gris brunâtre au gris de fer ou même au noir d'ébène; cette pigmentation déborde dans une étendue variable les placards papillomateux.

[1] Voir Couillaud, Dystrophie papillaire et pigmentaire ou acanthosis nigricans; ses relations avec la carcinose abdominale, *Thèse de Paris*, 1895-1896.

Ces lésions occupent les régions mammaire, ombilicale, ano-génitale, les grands plis articulaires, les mains et les pieds, la nuque; elles sont ordinairement symétriques. On les observe également sur les muqueuses.

Outre ces lésions primordiales, les poils sont altérés, ils peuvent tomber sur la totalité du corps; les ongles sont épaissis, striés et cannelés, secs et cassants; la peau est sèche.

L'état général des sujets atteints d'acanthosis nigricans est le plus souvent mauvais et dénote l'existence du cancer viscéral, qui coexiste presque constamment avec cette affection.

La marche est fatalement progressive, mais avec des périodes de rémission dans les troubles généraux, avec lesquelles coïncide une régression des lésions cutanées.

Anatomie pathologique. — Les lésions cutanées de l'acanthosis nigricans consistent en un développement excessif des papilles cutanées, qui sont allongées et ramifiées; la couche cornée de l'épiderme est hypertrophiée; le pigment occupe le derme et le corps muqueux. L'existence de lésions des papilles est, ainsi que l'a fait remarquer Darier, en contradiction avec la dénomination d'acanthose, qui, d'après la définition d'Auspitz, s'applique à des lésions purement épidermiques. Aussi donc propose-t-il le nom de dystrophie papillaire et pigmentaire.

La pathogénie de ces lésions est complètement indéterminée : l'existence, constante ou à peu près constante, d'un cancer viscéral peut faire supposer qu'elles relèvent d'une auto-intoxication d'origine cancéreuse, ou d'une action directe du cancer sur le sympathique abdominal. Mais ce sont là des hypothèses. L'intégrité des capsules surrénales a été notée dans plusieurs autopsies.

Diagnostic. — La présence de saillies papillaires distingue cette affection des autres *mélanodermies* et en particulier de la *maladie d'Addison.*

Les *verrues séborrhéiques* en diffèrent par leurs moindres dimensions, leur limitation plus exacte, leur coloration plus pâle, leur siège en des points variés des téguments et loin des plis articulaires, leur absence à la paume des mains et sur les muqueuses.

Traitement. — La thérapeutique de l'acanthosis nigricans se réduit à maintenir la propreté de la surface cutanée et à exciser les lésions qui causent une gêne fonctionnelle.

X

AFFECTIONS DES GLANDES SUDORIPARES

La sécrétion sudorale peut être modifiée en quantité ou en qualité. Les modifications en quantité sont l'exagération (hyperhidrose), et la diminution ou la suppression (anhidrose). La seule modification en qualité qui mérite une mention est sa coloration anormale (chromhidrose).

A la description de ces troubles fonctionnels, nous joindrons celle de la miliaire sudorale, de l'hidrocystome et d'une affection dont les relations avec les glandes sudoripares ne sont pas encore établies, la dyshidrose.

[GEORGES THIBIERGE.]

HYPERHIDROSE

L'hyperhidrose ou sécrétion exagérée de sueur peut être généralisée ou localisée.

L'**hyperhidrose généralisée** se produit dans des états morbides divers, tantôt dans des maladies aiguës, soit dans leur cours, soit comme phénomène critique, soit pendant leur convalescence, tantôt dans le cours des maladies chroniques cachectisantes, traduisant alors la cachexie ou succédant aux accès de fièvre qui les accompagnent. L'hyperhidrose généralisée survient encore sous l'influence de la chaleur extérieure.

Elle s'accompagne parfois d'éruptions cutanées qui seront décrites plus loin. Elle rentre presque entièrement dans la séméiologie des maladies internes.

Sauf lorsqu'elle est due à une influence thermique externe, l'hyperhidrose généralisée nécessite le plus souvent un *traitement* tonique; en outre, par l'emploi de la belladone, de l'atropine, du tannin, de l'agaric, on peut faire cesser les flux sudoraux. Les poudres inertes additionnées d'une faible quantité d'acide salicylique peuvent en modérer l'abondance.

L'**hyperhidrose localisée** (**éphidrose**) est souvent sous la dépendance d'une altération du système nerveux central (myélopathies en général et en particulier syringomyélie, maladie de Morvan, etc.) ou périphérique (névrites, névralgies, traumatismes des nerfs, etc.). Elle peut alors porter sur des territoires variés de la surface cutanée, être unilatérale (hémihyperhidrose) ou occuper le visage exclusivement. Son étude relève de la symptomatologie des affections du système nerveux.

Outre ces éphidroses manifestement névropathiques, on peut voir l'hyperhidrose se localiser en certaines régions bien déterminées et ordinairement symétriques, par exemple dans les plis axillaires, mais surtout aux extrémités des membres, à la face palmaire des mains et à la face plantaire des pieds.

L'**hyperhidrose palmaire et plantaire** peut s'accompagner, lorsqu'elle est prononcée, de macération de l'épiderme qui parfois se détache en lambeaux irréguliers et laisse voir la peau lisse et rouge; d'autres fois, l'épiderme est augmenté d'épaisseur, forme des couches jaunâtres et adhérentes. Par suite de la macération épidermique, la peau devient douloureuse à la pression.

Ces hyperhidroses s'accompagnent souvent de bromhidrose.

Elles se montrent surtout en été, chez des sujets anémiques ou lymphatiques; elles peuvent également survenir à l'occasion d'émotions soudaines. Les marches prolongées avec des souliers serrés provoquent souvent l'hyperhidrose plantaire.

Le *traitement* des hyperhidroses locales consiste, outre le régime tonique que peut comporter l'état général des malades, en soins locaux : propreté absolue de la région obtenue au moyen de lavages répétés et de bains de préférence dans des liquides astringents (décoction de feuilles de noyer, solution faible d'alun ou de borax), et dans les applications larges de poudres absorbantes (talc et amidon additionnés de 2 à 3 pour 100 d'acide salicylique). Dans les cas intenses, on aura recours aux badigeonnages avec une solution de perchlorure de fer au 1/4, ou avec une solution de permanganate de potasse au 500e.

BROMHIDROSE

La bromhidrose accompagne souvent les hyperhidroses axillaires et plantaires; elle est due à la fermentation butyrique des sécrétions cutanées, sous l'influence de parasites existant à la surface de la peau (Thin). L'odeur très fétide qu'exhalent ces sécrétions est une gêne considérable pour les sujets qui en sont porteurs.

Le *traitement* de la bromhidrose se confond avec celui de l'hyperhidrose localisée qui la produit.

ANHIDROSE

La sécrétion sudorale peut être supprimée par suite de la présence de lésions cutanées multiples.

Cette suppression est générale dans certaines grandes dermatoses, telles que le pityriasis rubra, la dermatite exfoliatrice et l'ichtyose. Les cas d'anhidrose généralisée congénitale sans altérations appréciables de la peau doivent être considérés comme des formes frustes d'ichtyose. L'anhidrose est également une des caractéristiques de la peau sénile. On l'observe à la phase cachectique du diabète et du cancer.

L'anhidrose locale s'observe dans les lésions inflammatoires de la peau, dans l'aplasie lamineuse, dans la sclérodermie, etc.

Les bains de vapeur, les exercices énergiques, plus encore que les médicaments comme le jaborandi, peuvent provoquer une sécrétion sudorale qui reste toujours peu considérable chez les sujets anhidrotiques.

CHROMHIDROSE

On voit, chez certains sujets, la peau prendre dans des régions déterminées une coloration anormale et variable suivant les cas, qui a été considérée comme produite par des modifications de la sueur.

On a rapporté un certain nombre d'observations, généralement recueillies chez des hystériques, de sueurs colorées en jaune, en bleu, en vert, en noir, en rouge, se produisant soit à la face et en particulier à la paupière inférieure, soit au thorax ou à l'abdomen. Le plus grand nombre de ces faits sont des exemples de simulation due au simple désir de se rendre intéressant; d'autres cependant paraissent incontestables et la coloration de la sueur peut être due à des composés organiques résultant de transformations du pigment sanguin.

Sous le nom de sueurs de sang ou d'*hématidrose*, on a décrit d'une part des faits dans lesquels la coloration était rouge, sans qu'on puisse y trouver de globules rouges en nature, d'autre part des hémorragies véritables se produisant chez des névropathes, par l'intermédiaire des glandes sudoripares. Il ne s'agit dans ces divers faits que de simples curiosités, bien étudiées surtout par Le Roy de Méricourt [1] et Parrot.

[1] Fouré, De la chromhidrose; chromocrinie partielle et cutanée de M. Le Roy de Méricourt. *Thèse de Paris*, 1890-1891. (Bibliographie très étendue.)

[GEORGES THIBIERGE]

La sueur des aisselles peut présenter, chez des sujets non hystériques et plus particulièrement chez les femmes rousses, une coloration rouge ou jaune due à la présence de parasites étudiés par Balzer[1], Babès, etc., formant quelquefois des concrétions à la surface des poils; ces sueurs rouges sont souvent fétides.

MILIAIRE SUDORALE

On voit parfois survenir, à la suite de transpirations abondantes, physiologiques ou pathologiques, de très petites vésicules miliaires remplies de liquide transparent. Ces vésicules constituent la miliaire sudorale, acquièrent parfois alors des dimensions plus considérables, et forment à la surface des téguments des saillies incolores ayant l'aspect de gouttelettes transparentes; elles portent plus spécialement le nom de sudamina.

La miliaire peut reposer sur la peau de coloration normale (*miliaire blanche*) ou sur une base érythémateuse plus ou moins nette (*miliaire rouge*). Elle se termine par rupture des vésicules et desquamation.

Parfois la vésicule est très peu apparente et semble faire défaut, la tache érythémateuse, de forme arrondie, qui l'entoure attire seule l'attention. L'éruption mérite alors plus spécialement le nom de *roséole sudorale*.

C'est encore à la miliaire qu'il faut rapporter certaines éruptions d'origine sudorale constituées par des vésicules de petites dimensions, généralement acuminées, groupées en grand nombre sur des placards rouges de forme irrégulière : ces éruptions, décrites parfois sous le nom défectueux *d'eczéma sudoral*, se terminent rapidement par desquamation. Elles se développent, à la suite de transpirations abondantes, sur des surfaces qui, au moment de la poussée sudorale, étaient recouvertes d'une substance imperméable ou soumises à une pression extérieure prolongée empêchant l'évaporation cutanée; leur configuration reproduit la forme des surfaces sur lesquelles s'exerce la pression ou le contact.

Les vésicules de miliaire sont dues à l'épanchement, dans les couches épidermiques, de la sueur arrêtée dans son cours par l'obstruction de l'orifice glandulaire.

Les miliaires ne réclament aucun **traitement**. Dans les cas de roséole sudorale ou de placards pseudo-eczémateux, des applications de poudre d'amidon ou quelques bains d'amidon suffisent à calmer le léger prurit qui peut exister.

HIDROCYSTOME

Robinson (de New-York)[2] a décrit le premier sous ce nom une affection qui avait été jusqu'à lui confondue avec la dyshidrose et qui est constituée par de petits kystes résultant de la dilatation des glandes sudoripares.

Description. — Les lésions de l'hidrocystome se présentent sous l'aspect de petites saillies arrondies, hémisphériques ou légèrement acuminées, de volume variant de celui d'une pointe d'épingle à celui d'un très petit pois. Elles ont l'aspect de grains de plomb enchâssés dans le derme, ou de grains de sagou, de

(1) Balzer et Barthélemy, Contribution à l'étude des sueurs colorées, *Annales de Dermatologie*, 1884, p. 517.

(2) Robinson, Hidrocystome. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1895, p. 295.

tapioca cuits. Leur coloration est blanchâtre ou grisâtre, quelquefois légèrement violacée. Elles sont dures et résistantes. Cependant, lorsqu'on les perce avec une épingle, on en fait sortir une gouttelette de liquide clair et absolument incolore, semblable au contenu des sudamina. Elles ne se rompent jamais et disparaissent par résorption de leur contenu liquide. Les éléments sont d'abondance variable, parfois très discrets et disséminés, d'autres fois confluents.

Le siège de l'hidrocystome est exclusivement le visage, principalement le pourtour des yeux : front, espace intersurcilier, paupières, nez, quelquefois les lèvres.

L'affection a une marche paroxystique. Elle apparaît généralement au printemps, ou au commencement de l'été, ses éléments sont d'autant plus nombreux et développés que la chaleur est plus intense et que le visage est le siège d'une transpiration plus abondante; lorsque vient la saison froide, ils deviennent moins apparents, parfois même disparaissent complètement, pour reparaître l'année suivante. Une fois développée, l'affection persiste, se reproduit chaque année pendant toute l'existence.

Étiologie. — L'hidrocystome est une affection assez rare qui se développe surtout chez les sujets adultes et hyperhidrosiques exposés à l'action directe de la chaleur : Robinson en a observé de nombreux exemples chez des cuisinières et des blanchisseuses. Cependant l'intervention de cette dernière cause déterminante n'est pas nécessaire[1].

Anatomie pathologique. — Les recherches de Robinson, Darier, Adam ont montré que l'hidrocystome est en rapport avec une altération des glandes sudoripares : chacun des éléments est un kyste à parois épaisses revêtues d'épithélium cubique et développé soit par dilatation du conduit excréteur de la glande à la partie inférieure du chorion (Robinson, Darier), soit aux dépens de la glande elle-même (Adam).

Cette dilatation canaliculaire ou glandulaire se fait sous l'influence de l'hyperhidrose, vraisemblablement en raison de la gêne apportée à l'excrétion sudorale par une oblitération partielle du conduit sudorifère.

Diagnostic. — L'hidrocystome ne peut être confondu avec aucune autre affection.

Il diffère de l'*eczéma* par sa longue persistance, la dureté des kystes, leur permanence sans tendance à la rupture.

Il diffère des *sudamina* également par la consistance des lésions, leur longue durée.

Il se distingue de la *dyshidrose* non seulement par sa localisation spéciale à la face où cette affection n'a jamais été observée authentiquement, mais encore par la dureté de ses éléments, par leur longue persistance, la reproduction annuelle des lésions beaucoup plus régulière que dans la dyshidrose.

Traitement. — On peut essayer de modérer par une médication interne l'hyperhidrose qui accompagne l'hidrocystome et provoque la distension de ses éléments; mais il y a peu à compter sur son action préventive, car il faudrait en prolonger l'emploi d'une façon exagérée.

[1] Thibierge, De l'hidrocystome. *Annales de Dermat.*, 1895, p. 978. — Bassaget. De l'hidrocystome. *Thèse de Paris*, 1895-96.

[GEORGES THIBIERGE.]

Lorsque les malades exigent un traitement, le seul applicable est l'ouverture et la destruction des kystes au moyen des cautérisations ignées.

DYSHIDROSE

Définition. — On donne, depuis T. Fox, le nom de dyshidrose à une affection vésiculeuse qui se produit généralement à l'occasion de transpirations abondantes, et que cet auteur considérait comme résultant de la rétention de la sueur dans les conduits sudoripares insuffisants à son excrétion.

Quoique cette pathogénie soit des plus discutables, la dénomination de dyshidrose est trop généralement admise pour pouvoir être actuellement modifiée.

Cette affection a encore été décrite par Hutchinson sous le nom de cheiropompholix, par Robinson sous le nom de pompholix[1].

Description. — La lésion initiale de la dyshidrose est une vésicule, de forme arrondie et hémisphérique, de coloration blanche, transparente ou un peu opaque, de consistance ferme, et à parois plus épaisses que la vésicule eczémateuse. Les dimensions de cette vésicule varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'un grain de chènevis. Elle peut même devenir plus volumineuse encore par cohérence et fusion de plusieurs éléments voisins; on voit alors de larges soulèvements bulleux irréguliers, sur la paroi opaque desquels on distingue des points plus clairs et un peu brillants correspondant aux vésicules initiales.

Le contenu des vésicules est un liquide transparent, clair, non poisseux, ne tachant pas le linge comme celui de l'eczéma.

Les vésicules de dyshidrose sont parfois entourées d'une zone érythémateuse pâle et peu étendue; le plus souvent, la peau ne présente à leur niveau aucun changement de coloration.

Les vésicules évoluent de façons très différentes : les plus petites peuvent se dessécher rapidement ou se rompre en laissant à leur place une desquamation blanchâtre à contours irréguliers, au-dessous de laquelle la peau a une couleur à peu près normale; lorsqu'elles sont plus volumineuses, elles peuvent se dessécher plus lentement, s'affaisser et leur enveloppe se transforme en une plaque épidermique épaisse, consistante, de coloration sombre, qui ne se détache qu'au bout d'un temps assez long; d'autres fois elles se rompent et la peau sous-jacente, d'abord rouge et légèrement suintante, ne tarde pas à reprendre son aspect normal. Les lésions de la dyshidrose peuvent être infectées par des microbes pyogènes : leur contenu se trouble et la guérison est plus longue à obtenir.

L'éruption de dyshidrose se traduit par une sensation de cuisson, de tension cutanée, plus rarement par des démangeaisons véritables; ces sensations sont réveillées par la pression sur les vésicules tant que celles-ci n'ont pas commencé à se dessécher.

La dyshidrose évolue sous forme de poussées aiguës, se produisant avec une grande rapidité et se répétant parfois à quelques jours d'intervalle. Elle est susceptible de récidives multiples à échéances éloignées.

Les lésions occupent le plus ordinairement les mains. Elles sont particulière-

[1] Farez. De la dyshidrose. *Thèse de Paris*, 1896-1897. (Cette thèse renferme une bibliographie très étendue et reproduit les documents les plus importants pour l'histoire de la dyshidrose.)

ment fréquentes sur les faces latérales des doigts et y forment de petits groupes de vésicules aboutissant rapidement à la production de petites squames blanches, à contours sinueux; parfois, l'éruption de la face latérale des doigts persiste plus longtemps sous la forme de vésicules plus larges, suivies d'une desquamation en plaques épaisses. Sur la face dorsale de la main, les vésicules sont généralement de volume peu considérable, mais parfois très nombreuses. Sur la face palmaire, elles tendent, en raison de l'épaisseur et de la résistance de l'épiderme, à se réunir les unes aux autres et arrivent parfois à former de larges soulèvements bulleux ou phlycténulaires à contours arrondis. Il en est de même à la plante des pieds.

Les localisations à la main et au pied sont de beaucoup les plus habituelles; cependant l'affection peut se développer sur les autres régions découvertes, sur les avant-bras, le cou; elle peut même, mais plus rarement, se produire sur les régions couvertes par les vêtements et y prend facilement l'aspect eczématiforme. Le visage seul semble être complètement à l'abri de la dyshidrose.

Étiologie. — La dyshidrose peut s'observer à tout âge. Elle se développe spécialement, dans ses formes intenses, chez les sujets arthritiques et nerveux, ou chez les sujets fatigués par une cause quelconque. Dans ses formes atténuées, elle est d'une fréquence extrême et n'est l'attribut d'aucun tempérament.

Cette affection ne s'observe que dans la saison chaude : elle se montre à la suite de transpirations abondantes, et généralement sur les parties qui, au moment où elles sont en transpiration, sont exposées à l'air et au soleil.

Diagnostic. — La dyshidrose est souvent confondue avec les *eczémas*; elle en diffère par la consistance ferme et dure des éléments, par leur développement rapide, par l'absence de sécrétion séreuse à la suite de leur rupture.

Il est cependant des cas où le diagnostic est fort embarrassant : certains eczémas dyshidrosiformes se caractérisent par la présence de vésicules dures, réunies en groupes d'étendue variable; l'évolution plus lente des vésicules, la coexistence en d'autres points de lésions manifestement eczémateuses permettent seules la distinction. D'autre part, on voit parfois la dyshidrose se modifier et prendre l'aspect eczémateux, et le diagnostic avec un eczéma est impossible si on n'a pas suivi l'évolution de l'affection.

Dans quelques cas de *trichophytie*, les vésicules prennent l'aspect de celles de la dyshidrose : la configuration régulièrement arrondie des lésions, le petit nombre de leurs foyers permettent de reconnaître la trichophytie.

Dans la *gale*, les lésions cutanées sont polymorphes et aux vésicules s'associent des pustules, des lésions de grattage et des sillons: le prurit est plus violent que dans la dyshidrose et l'affection a une marche plus lente.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques de la dyshidrose ont donné lieu à des interprétations variées.

Elles consistent en des cavités situées au-dessous de la couche cornée de l'épiderme, entre celle-ci et la couche de Malpighi. Elles débutent entre les papilles (R. Crocker, G. et F.-E. Hoggan), et en se développant se portent vers la profondeur de l'épiderme. Le siège interpapillaire des vésicules a fait admettre par R. Crocker que, conformément à l'opinion de T. Fox, les vésicules avaient pour origine une dilatation des conduits sudoripares consécutivement à

une hyperhidrose rapide; mais Hoggan, Williams, Santi, Breda n'ont pu trouver de connexion entre la vésicule et le conduit sudoripare. Ce ne serait qu'à une période ultérieure, d'après Hoggan, que la vésicule s'ouvrirait dans le conduit sudoripare altéré et renfermerait de la sueur.

Il faut bien reconnaître, malgré ces obscurités, que la dyshidrose affecte cliniquement des relations étroites avec l'hyperhidrose.

Unna, ayant constamment trouvé dans les vésicules une espèce spéciale de bacilles, pense que ces bacilles préexistent à l'éruption chez certains sujets et ne révèlent leur présence par le développement des vésicules que lorsqu'une transpiration abondante, en macérant l'épiderme ou en provoquant le grattage, permet leur pénétration à travers la couche cornée.

Traitement. — Les formes légères de dyshidrose ne réclament aucun traitement.

Lorsqu'il existe des vésicules nombreuses mais peu volumineuses, il y a avantage à ramollir l'épiderme par des bains émollients répétés et suivis d'applications de poudre d'amidon et de pâte additionnée de 1 à 3 pour 100 d'acide salicylique, ou à recourir aux enveloppements humides comme dans l'eczéma aigu.

Dans les formes intenses avec décollements épidermiques étendus, le traitement local est celui des brûlures : les applications de liniment oléo-calcaire amènent un soulagement dans les troubles fonctionnels; mais il est préférable d'ouvrir aseptiquement les vésicules et de faire un pansement occlusif rigoureusement aseptique.

HIDROSADÉNITES

La seule affection qui mérite actuellement le nom d'hidrosadénite est celle que Velpeau a décrite sous le nom d'abcès tubéreux et dont Verneuil a montré les relations avec les glandes sudoripares. Cette affection est du ressort de la chirurgie.

Les tuberculides nécrotiques (voir page 104) ont été décrites par Politzer et par W. Dubreuilh sous le nom d'hidrosadénite suppurative disséminée : leur siège au niveau des glandes sudoripares dans certains cas incontestables n'est pas assez constant pour conserver cette dénomination.

XI

AFFECTIONS DES GLANDES SÉBACÉES

Nous décrirons dans ce chapitre les séborrhées, les différentes variétés d'acnés, et la psorospermose folliculaire végétante.

LES SÉBORRHÉES

On donne le nom de séborrhées aux troubles de la sécrétion sébacée caractérisés par l'abondance exagérée de cette sécrétion, modifiée ou non dans ses caractères physiques ou chimiques.

Les séborrhées présentent des points de contact intimes avec les autres

troubles et lésions de l'appareil glandulaire cutané et la limite est difficile à établir entre elles et les affections décrites sous le nom d'acné.

En outre, la sécrétion sébacée exagérée ou altérée provoque des réactions secondaires de la peau et facilite des inoculations microbiennes qui en compliquent et en modifient le tableau anatomique et clinique. Aussi la séborrhée présente-t-elle des connexions intimes avec certains eczémas (voir le chapitre de l'eczéma séborrhéique, page 247).

Les auteurs divisent généralement la séborrhée en séborrhée fluente ou séborrhée huileuse et séborrhée concrète. Cette division, qui mérite d'être maintenue pour faciliter la clarté des descriptions, est tout artificielle ; la séborrhée concrète n'est en général qu'une suite et une transformation de la séborrhée fluente.

Unna a considéré comme rentrant dans le cadre de la séborrhée les affections décrites par les anciens dermatologistes sous le nom de pityriasis simplex, de pityriasis alba. Quoique la question soit des plus discutables, nous donnerons avec lui à ces affections le nom de séborrhée sèche.

Enfin nous comprendrons dans le chapitre des séborrhées les productions verruqueuses qui peuvent se développer sur un terrain séborrhéique, comme suite ultime des troubles de la sécrétion sébacée.

SÉBORRHÉE FLUENTE

Description. — La séborrhée fluente, séborrhée grasse, séborrhée huileuse, encore désignée par Biett et Hardy sous le nom d'acné sébacée, par Rayer sous celui de flux sébacé, est caractérisée par une exagération de la sécrétion grasse de la peau.

Celle-ci est recouverte d'un enduit brillant, de consistance huileuse, incolore, ou quelquefois rendu grisâtre par le mélange avec des poussières extérieures.

La peau est tantôt de coloration normale ou pâle et comme œdémateuse, tantôt de coloration rouge plus ou moins vive.

Les orifices glandulaires sont toujours dilatés et apparents ; ils peuvent être remplis d'une matière grasse plus ou moins consistante, de coloration blanche, jaunâtre ou brunâtre, que la pression fait sortir sous la forme de cylindres de volume variable ; l'aspect de ces cylindres se rapproche beaucoup de celui des comédons vulgaires, et, en réalité, ces deux sortes de productions représentent chacune une phase différente d'une même affection. Ces sécrétions ont une odeur butyrique, fade, légèrement nauséeuse, que quelques malades perçoivent d'une façon nette.

La séborrhée fluente peut occuper la presque totalité du corps. Elle présente cependant des lieux de prédilection très accusés.

Au visage, on l'observe surtout au nez, sur toute son étendue, ou seulement dans les plis naso-jugaux, sur les joues, plus rarement et avec une intensité un peu moindre au front et au menton.

Au tronc, elle occupe presque exclusivement le thorax, sur sa partie médiane en avant et en arrière : la région présternale, les régions sus-mammaire et sous-claviculaire, la région inter-scapulaire, la région sus-épineuse.

Aux membres, elle est très rare.

Les régions velues ne sont pas épargnées. La séborrhée du cuir chevelu est, au contraire, fréquente ; elle se traduit, comme sur les parties glabres, par une

sécrétion grasse très abondante, qui se répand sur les cheveux, les rend gras sur une longueur plus ou moins considérable, comme s'il avait été fait un large usage de pommade.

La séborrhée grasse peut se développer rapidement et, en peu de jours, atteindre une grande étendue du tégument; le plus souvent elle évolue lentement, persiste pendant un temps variable, mais très généralement fort long, et ne disparaît que rarement d'une façon complète.

Elle se complique dans son cours de lésions secondaires variées : eczéma dit séborrhéique, acnés, alopécie plus ou moins complète. Ces complications de la séborrhée seront décrites dans les chapitres consacrés aux eczémas, aux acnés, aux alopécies.

Anatomie pathologique. — La séborrhée fluente, considérée longtemps comme un simple trouble fonctionnel des glandes sébacées, est, ainsi que l'a montré Sabouraud [1], liée à la présence, dans le conduit de la glande sébacée, d'un microbacille qui avait été précédemment regardé par Unna [2] comme le microbe du comédon ou de l'acné.

Ce microbacille, qui dans ses formes jeunes ressemble beaucoup à un coccus, mesure à l'état adulte environ 1 μ de longueur sur 0,5 μ de largeur; il forme des groupes irréguliers, plus rarement des chaînettes, qui peuvent atteindre la longueur du bacille de Koch. Ce bacille, qui se colore bien par le Gram, mais qui conserve mal les matières colorantes, est renfermé en grande quantité dans des amas de lamelles cornées de l'épiderme formant des cocons; mélangé à de la matière sébacée, ces cocons constituent le cylindre de matière grasse que la pression fait sortir.

La glande sébacée, occupée par ce cylindre, et dont le conduit est en partie oblitéré par lui, s'hypertrophie, atteint souvent des dimensions considérables; en même temps, le follicule pilaire à laquelle elle est annexée s'atrophie par un mécanisme qui n'est pas encore exactement déterminé et les tissus périphériques sont souvent infiltrés de cellules embryonnaires qui peuvent arriver à produire une sclérose dermique.

Il faut remarquer que, pour Unna, la séborrhée grasse n'a pas pour origine les glandes sébacées, mais les glandes sudoripares : il se base, pour soutenir cette assertion, que les recherches anatomiques n'ont pas confirmée, sur cette constatation clinique que la paume de la main, qui est dépourvue de glandes sébacées, est néanmoins le siège d'une sécrétion grasse.

Étiologie. — La séborrhée fluente peut s'observer à tous les âges, surtout à partir de la puberté : elle est particulièrement fréquente de l'âge de 12 ans à celui de 25 ans, mais se prolonge souvent pendant toute l'existence; les lésions secondaires qui l'accompagnent se modifient suivant les âges.

Elle peut succéder à des maladies infectieuses aiguës : fièvre typhoïde, scarlatine, etc., à des causes de débilitation générale.

Fréquemment elle est associée à des troubles des fonctions digestives, dys-

(1) Sabouraud, La séborrhée grasse et la pelade. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 154.

(2) Unna, Ueber die Färbung der Mikroorganismen von Horngewebe. *Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1891, t. 15, p. 225. — Menahem Hodara, Ueber die bakteriologische Diagnose der Akne. *Monatshefte f. prakt. Dermatol.* 1894, t. 18, p. 573.

pepsie nervo-motrice avec fermentations gastro-intestinales, constipation, ou à des troubles des organes génitaux.

Souvent aussi elle est liée à des troubles nerveux divers; elle est fréquente chez les névropathes de tous ordres et les aliénés.

Ces conditions générales étaient regardées jusqu'à ces derniers temps comme les causes véritables de la séborrhée; leur action s'expliquait par les modifications chimiques qu'elles pouvaient apporter à la composition du sang et aux produits de sécrétion des glandes sébacées, ou par les troubles directs que le système nerveux déterminait dans ces sécrétions.

Les recherches de Sabouraud, qui rendent très vraisemblable la nature parasitaire de la séborrhée grasse, tendraient à faire considérer les causes précédentes comme les conditions déterminantes de cette affection : elles ne seraient plus que des causes prédisposantes, préparant le terrain à la végétation et à la pullulation microbiennes.

Traitement. — Le traitement de la séborrhée grasse se confond en grande partie avec celui des acnés vulgaires, dont elle précède d'ailleurs le développement.

On doit combattre les troubles digestifs et les états pathologiques qui provoquent le développement de la séborrhée.

Le traitement externe consiste essentiellement, pour les séborrhées des régions glabres, dans les lotions alcalines à base de bicarbonate de soude et surtout de borate de soude et mieux encore dans les lotions soufrées.

Dans la séborrhée grasse du cuir chevelu, on aura recours aux lotions soufrées, aux lotions avec une solution très étendue de polysulfure de potassium, en ayant soin de nettoyer le cuir chevelu au moyen d'eau chaude et de savon, lorsque le soufre forme un enduit trop épais sur le cuir chevelu; dans les cas rebelles, on peut employer des poudres inertes et absorbantes, additionnées de soufre précipité.

SÉBORRHÉE CROUTEUSE

Description. — La séborrhée croûteuse ou concrète est caractérisée par la production de croûtes plus ou moins épaisses, entremêlées de productions épidermiques squameuses et de poussières atmosphériques.

Elle comprend une série fort complexe et quelque peu hétéroclite de lésions qui peuvent être généralisées ou localisées et occuper le cuir chevelu ou les parties glabres. Nous rangeons ces faits dans une même description afin de ne pas multiplier les divisions, mais il est impossible de dissimuler combien leur rapprochement est artificiel, au point de vue clinique comme au point de vue anatomique.

Au **cuir chevelu**, on observe la séborrhée concrète chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez l'enfant, elle forme des croûtes assez résistantes, de coloration jaune ou grisâtre, souvent divisées par des sillons en plaques d'étendue variable, tantôt sèches, tantôt grasses, d'épaisseur variable, au-dessous desquelles la peau est tantôt d'apparence normale, tantôt légèrement humide, tantôt suintante. Ces lésions occupent la partie supérieure de la tête et présentent leur maximum à la partie moyenne de la région frontale. Elles constituent l'altération connue

vulgairement sous le nom de *chapeau*. Un préjugé populaire, contre lequel on ne saurait trop réagir, attribue au chapeau la vertu de préserver les enfants d'autres maladies, et beaucoup de mères refusent de les en débarrasser : en réalité, le chapeau n'empêche le développement d'aucun trouble quelconque et peut, au contraire, être l'occasion sinon la première phase de lésions eczémateuses du cuir chevelu susceptibles de se généraliser ensuite à toute la surface cutanée.

Chez l'adulte, la séborrhée croûteuse du cuir chevelu forme des croûtes d'un jaune sale, graisseuses, sèches ou humides, au-dessous desquelles le cuir chevelu peut être rouge et infiltré. Elle représente un intermédiaire entre la séborrhée huileuse et les eczémas séborrhéiques suintants du cuir chevelu.

Sur les **parties glabres**, la séborrhée croûteuse n'est souvent que l'exagération de la séborrhée huileuse, dont la sécrétion est modifiée par la dessiccation au contact de l'air et par le mélange des poussières atmosphériques. Elle se traduit alors par la présence de croûtes d'un jaune sale ou grisâtres, parfois même noirâtres, reposant sur une peau grasse et huileuse, et occupe, dans une étendue variable et souvent considérable, le nez, les joues, le menton, le front, plus rarement les organes génitaux, les plis inguinaux et axillaires. Cette forme de séborrhée s'observe surtout chez les jeunes filles et coïncide souvent avec des troubles névropathiques et mélancoliques dont elle suit les variations. Elle peut se compliquer de lésions eczémateuses.

Chez le nouveau-né, la séborrhée à forme croûteuse peut occuper la presque totalité du corps, formant à sa surface un enduit gras plus ou moins épais, qui a été décrit sous le nom de *vernix caseosa*.

La séborrhée croûteuse peut se localiser et rester localisée sur des surfaces limitées. Elle se présente alors sous deux formes différentes. Ce sont tantôt des croûtes jaunes ou grisâtres, grasses ou sèches, fermes, souvent adhérentes, au-dessous desquelles on trouve les orifices glandulaires dilatés et remplis parfois de bouchons cornés; ces lésions, que l'on observe principalement sur le nez ou sur les joues, chez les sujets ayant dépassé 50 ans, ont reçu le nom d'*acné sébacée concrète* ou d'*acné sébacée partielle*, ou encore de kératome sénile : elles représentent le début de lésions épithéliomateuses [1] à point de départ glandulaire, et tôt ou tard leur base s'indure; sous les croûtes se forment des ulcérations qui caractérisent l'épithélioma confirmé.

Une autre forme de séborrhée localisée est constituée par les verrues séborrhéiques : elles débutent par une tache de coloration jaune, grisâtre ou noirâtre, dont la surface est un peu irrégulière et fait une légère saillie. Plus tard, elles se recouvrent de productions épidermiques sèches et friables ou légèrement grasses, souvent épaisses, de coloration brunâtre ou noirâtre; à leur base se montre une dépression circulaire plus ou moins prononcée, ébauche de pédiculisation. Ces lésions occupent le plus souvent le tronc, le cou; elles peuvent aussi s'observer au visage et aux mains. Elles sont souvent très nombreuses et peuvent atteindre la dimension d'une pièce de 2 francs et plus encore. On les observe presque exclusivement chez des sujets âgés. Elles peuvent, comme l'acné sébacée partielle, être l'origine de tumeurs malignes, et d'ailleurs leur structure est déjà, comme celle de l'acné sébacée partielle, celle de l'épithélioma.

[1] Dubreuilh, Des hyperkératoses circonscrites. *Annales de Dermat.*, 1896, p. 1158.

Étiologie. — Le groupe fort complexe des séborrhées croûteuses comprend des formes généralisées dont l'étiologie se confond avec celle des séborrhées huileuses. Les formes localisées, qui s'observent surtout chez des sujets âgés, semblent être la conséquence à la fois d'altérations séniles des glandes sébacées, de l'irritation provoquée par une sécrétion sébacée modifiée par l'âge lui-même et de l'absence de soins de propreté suffisants.

Traitement. — Les formes généralisées de la séborrhée croûteuse relèvent des mêmes modes de traitement que la séborrhée huileuse. Il faut y ajouter, lorsque les croûtes sont épaisses, l'emploi des pulvérisations tièdes et parfois des cataplasmes ou des enveloppements humides pour faciliter leur chute. Au cuir chevelu, la chute des croûtes est obtenue d'une façon plus pratique et avec une moindre irritation au moyen d'onctions avec des corps gras et de préférence des huiles, suivies de lavages avec l'eau savonneuse ou la décoction d'écorce de Panama.

Dans les formes localisées, on doit également produire la chute des croûtes au moyen de pulvérisations tièdes, de cataplasmes, etc., puis faire des lavages répétés avec de l'eau savonneuse ou des alcoolés pour empêcher l'accumulation de graisse et de croûtes dans les orifices glandulaires. Les applications répétées d'emplâtres résolutifs et surtout d'emplâtres à l'acide salicylique peuvent suffire à obtenir la disparition des verrues séborrhéiques.

Lorsque les formes localisées de la séborrhée croûteuse résistent à ces traitements locaux, que l'induration de leur base et leur extension dénotent cliniquement leur nature épithéliomateuse, il faut les détruire au moyen des cautérisations ignées ou les enlever au moyen de l'instrument tranchant.

SÉBORRHÉE SÈCHE

La séborrhée sèche constitue, d'après Unna, la première phase de son eczéma séborrhéique. Elle répond au pityriasis simplex des anciens auteurs, et est constituée par la production de squames sèches, minces, blanchâtres ou grisâtres, peu étendues et peu adhérentes.

Au **cuir chevelu**, la séborrhée sèche est caractérisée par des squames peu épaisses, minces, se détachant facilement, ne s'accompagnant pas de rougeur du tégument ou reposant sur des surfaces à peine rosées.

Ces squames, auxquelles on donne vulgairement le nom de pellicules, se détachent et tombent sur les vêtements, qu'elles couvrent parfois d'une abondante poussière grise.

La séborrhée sèche est très souvent suivie de lésions eczémateuses du cuir chevelu. Elle donne presque constamment lieu à la chute des cheveux, tantôt temporaire, tantôt définitive, suivant l'intensité et la persistance des lésions folliculaires qui l'accompagnent.

Elle occupe principalement le sommet de la tête.

On range généralement dans la séborrhée sèche une altération particulière du cuir chevelu, très nettement différenciée cliniquement, et à laquelle on a donné le nom très expressif de *teigne amiantacée*. Cette affection est caractérisée par la production de larges plaques arrondies et saillantes, formées de squames grises, sèches et résistantes. Les cheveux qui traversent ces plaques sont couchés par elles sur le cuir chevelu et, lorsqu'on cherche à les relever, on soulève les

squames qui les recouvrent et on les sépare en lamelles brillantes rappelant la cassure fibreuse de l'amiante. Cette affection, qui s'observe plus souvent chez l'adulte que chez les sujets jeunes, guérit assez facilement et ne laisse pas d'alopécie à sa suite.

Sur les **régions glabres**, la séborrhée sèche se traduit par la production de squames minces, assez adhérentes, mais se soulevant sur leurs bords pour donner à la peau un aspect farineux, et accompagnées ou non de rougeur. Elle occupe particulièrement le visage.

Étiologie. — Les causes de la séborrhée sèche sont les mêmes que celles qui favorisent le développement de la séborrhée fluente. Son origine parasitaire paraît vraisemblable, mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour en faire connaître l'agent ; les spores de Malassez (bacille-bouteille de Unna), qu'on trouve en grande abondance dans les squames, n'ont pas un rôle pathogène nettement démontré.

Traitement. — Comme la séborrhée fluente, la séborrhée sèche est surtout justiciable du traitement sulfureux, lotions soufrées et surtout pommades soufrées ; les préparations de goudrons, dans les formes rebelles, les lotions avec des solutions de sublimé, enfin les lavages avec de l'eau chaude savonneuse, à condition que ces derniers ne soient pas trop fréquemment répétés, en constituent également les bases.

LES ACNÉS

On désigne sous le nom d'acnés une série de lésions des glandes sébacées dans lesquelles des altérations glandulaires s'accompagnent généralement de la rétention des produits de sécrétion.

La séparation entre les acnés et d'autres affections des glandes sébacées est purement conventionnelle [1]. Ainsi certaines formes de séborrhée, comme la séborrhée fluente ou concrète, ont parfois été rangées parmi les acnés ; les lésions des glandes sébacées qui préludent aux épithéliomas sébacés pourraient rentrer également dans la catégorie des acnés et ont été désignées sous le nom d'acné sébacée partielle ; les altérations glandulaires si manifestes dans le lupus érythémateux, et surtout dans quelques-unes de ses formes, l'ont fait désigner sous le nom d'acné atrophique (Chausit), mais, pour cette affection, l'identification aux acnés est encore moins acceptable que pour les précédentes.

Rappelons enfin que Bazin a donné le nom d'acné varioliforme au molluscum contagiosum ; cette dénomination est abandonnée aujourd'hui et d'autant plus légitimement que les recherches histologiques récentes semblent avoir définitivement démontré que cette affection n'a pas de relation avec les glandes sébacées. L'acné des cachectiques est une variété de folliculites, où les glandes sébacées sont à peu près indemnes.

Ces éliminations faites, il reste à décrire dans le chapitre des acnés :

1° Des lésions des glandes sébacées caractérisées cliniquement par la rétention de leurs produits de sécrétion plus ou moins altérés et modifiés :

Acné comédon ou acné ponctuée ;

[1] Voir Touton. Pathologie, Ætiologie und Therapie der Acne. *Verhandlungen des VI. Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 1898.

Acné miliaire, ou milium;
Acné cornée.

2° Des lésions des glandes sébacées avec participation macroscopiquement appréciable des tissus adjacents au processus inflammatoire glandulaire :

Acné simple, ou disséminée, ou pustuleuse;
Acné rosée ou couperose comprenant l'acné hypertrophique;
Acné chéloïdienne;
Acné nécrotique, ou acné pilaire, encore appelée acné varioliforme par les auteurs allemands.

On voit souvent diverses variétés d'acnés coïncider entre elles chez un même sujet, coïncider aussi avec les différentes formes de séborrhée sur les régions adjacentes ou sur des régions éloignées. Cette coïncidence résulte de l'action sur toutes les glandes sébacées d'une même cause générale, dont les effets locaux sont modifiés par les conditions différentes de structure et de fonctionnement de ces glandes dans les différentes régions, et par les conditions locales d'infection du contenu de chaque glande en particulier. Nous verrons, en effet, à propos de chacune des variétés d'acné, que les causes générales ou internes sont à peu près toujours les mêmes et que les infections surajoutées diffèrent d'une façon plus ou moins manifeste.

Il faut ajouter que les acnés sont d'une fréquence extrême, qu'elles représentent dans leur ensemble la classe la plus fréquente des dermatoses; à un degré peu accentué, elles sont si banales qu'elles méritent à peine le nom de maladie et semblent constituer simplement une légère déviation du fonctionnement glandulaire.

ACNÉ COMÉDON OU PONCTUÉE

Définition. — On donne le nom de comédons à des produits de sécrétion glandulaire qui remplissent les glandes sébacées sans s'accompagner de lésions inflammatoires apparentes et font saillie à l'orifice glandulaire sous la forme d'une tache noire.

Description. — L'acné comédon ou acné ponctuée est caractérisée par une saillie aplatie, d'apparence papuleuse ou à peine surélevée et par la présence, au centre de cette saillie, d'une tache noire ou brunâtre vulgairement appelée points noirs, de dimensions inférieures à celle d'une tête d'épingle. Lorsqu'on exerce une pression sur la périphérie de la saillie, au moyen de l'ongle par exemple, on voit le point noir émerger de la surface, suivi par une matière blanche opaque ou légèrement jaunâtre, concrète, de consistance caséeuse; cette matière blanche semble étirée à la filière et se contourne sur elle-même en sortant; elle offre ainsi l'aspect d'un ver blanc à tête noire. Après la sortie de cette matière, l'orifice glandulaire reste dilaté.

Les éléments d'acné comédon occupent surtout le visage, particulièrement le front et le nez, et la région des épaules; on les observe également dans l'intérieur du pavillon de l'oreille, plus rarement sur les membres. Ils sont tantôt disséminés en petit nombre, tantôt réunis en nombre variable sur une ou plusieurs régions limitées; lorsqu'ils sont réunis en grand nombre, ils donnent à la

[GEORGES THIBIERGE.]

peau l'aspect d'un crible et constituent une véritable difformité. Thin et R. Crocker (1) ont désigné sous le nom de *comédons groupés* certains cas dans lesquels les éléments sont réunis en grand nombre sur une surface restreinte, de configuration variable, parfois géométrique, parfois symétrique : les causes de cette localisation ne sont pas déterminées.

Dans une forme très rare, observée par Selhorst (2) et Thibierge (3), des comédons volumineux, associés à une suppuration profonde des glandes sébacées et à des lésions ayant l'aspect des gommes, sont disposés en bandes ou en plaques correspondant à des territoires métamériques : il s'agit d'un véritable nævus à forme d'acné comédon.

L'acné comédon s'accompagne presque constamment de séborrhée fluente. Il est souvent associé à l'acné pustuleuse.

Cette affection ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel.

Sa durée est longue, indéfinie presque, en raison de la reproduction ou de la persistance fréquente des troubles digestifs auxquels elle est liée.

Anatomie pathologique. — Des recherches de Unna il résulte que l'acné comédon est due à une hyperkératose diffuse qui pénètre dans les follicules et oblitère leur orifice; les follicules se transforment en kystes uni- ou multiloculaires remplis de sébum. Ce sébum altéré et modifié constitue le comédon. La coloration noire de son extrémité, longtemps attribuée à son infiltration par des poussières atmosphériques, est le résultat de la transformation des couches les plus superficielles : elle est due à la présence d'un dérivé de la kératine. Les lésions des tissus périglandulaires, nulles au début de l'acné comédon, sont toujours extrêmement peu prononcées tant que l'acné n'est pas suppurée.

La bactériologie de l'acné comédon a été étudiée par Unna (4) et par son élève Menahem Hodara (5). Ces deux auteurs ont montré qu'il existe constamment dans les comédons acnéiques un petit bacille en forme de bâtonnets un peu courts et épais, mesurant 0,7 μ de long sur 0,3 μ de large, occupant sur les coupes la partie profonde du comédon. Ce bacille peut être cultivé sur agar (M. Hodara). Unna et Hodara, n'ayant pu le retrouver dans aucune autre affection, le considèrent comme étant très vraisemblablement l'agent provocateur de l'acné. On trouve, en outre, mais non d'une façon constante, et pénétrant plus ou moins profondément dans les couches superficielles du comédon, de gros bacilles décrits par Malassez dans la séborrhée et auxquels Unna donne le nom de bacille bouteille (Flaschenbacillen) et une sorte de cocci qui n'ont pas la disposition des morocoques.

Etiologie. — L'acné comédon est extrêmement fréquente; beaucoup de sujets de tous les âges en présentent d'une façon constante sans malaise général apparent.

Au moment où s'établit la puberté et dans les années qui suivent, elle peut

(1) G. Thin, Grouped comedones, *The Lancet*, octobre 1888, p. 712. — R. Crocker, Symmetrically grouped comedones, *The Lancet*, octobre 1888, p. 813.

(2) Selhorst. Nævus acneiformis unilateralis, *British Journal of Dermatology*, 1896, p. 419.

(3) Thibierge. Nævus acnéique unilatéral en bandes et en plaques. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 198.

(4) Unna, Ueber die Färbung der Mikroorganismen in Horngewebe. *Monatshefte f. prakt. Dermat.*, 1891, t. 13, p. 225.

(5) Menahem Hodara, Ueber die bakteriologische Diagnose der Akne. *Monatshefte f. prakt. Dermat.* 1894, t. 18, p. 573.

être considérée comme un phénomène presque constant, résultant de l'activité plus grande des glandes sébacées. Elle est plus particulièrement abondante chez les sujets présentant les attributs du tempérament lymphatique.

L'influence de la puberté tient aux modifications qu'elle entraîne dans les mutations organiques, sans doute par le fait des sécrétions glandulaires internes qui commencent à se produire à cette époque de la vie; les graisses, ainsi modifiées, sont sécrétées d'une façon anormale et avec des qualités anormales, qui permettent la pullulation de certains organismes pathogènes.

Les troubles digestifs, surtout les troubles intestinaux, la constipation et les fermentations anormales produisent le même résultat.

La longue durée de l'acné, ses récidives fréquentes ont fait penser à son origine parasitaire : les recherches de Unna et de Hodara tendent à confirmer cette opinion. Cependant, quelle que soit la valeur de ces parasites et que leur rôle soit véritablement pathogène ou purement accessoire, il semble qu'ils ne puissent se rencontrer et se développer que lorsqu'ils trouvent dans les modifications primitives des qualités chimiques du sébum des conditions favorables à leur existence.

On peut trouver dans le comédon un parasite annelé signalé par Simon et connu sous les noms de Demodex folliculorum ou d'Acarus folliculorum: mais ce parasite, inconstant d'ailleurs, n'est pas propre à l'acné comédon et n'a aucune importance étiologique.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'acné comédon ne présente aucune difficulté. Elle ne saurait être confondue qu'avec des poussières atmosphériques encrassant les orifices glandulaires; il suffit d'un examen même très superficiel pour éviter cette erreur.

Traitement. — Le traitement général de l'acné comédon comprend surtout le traitement des troubles digestifs qui le provoquent.

Quant à son traitement local, il comporte en premier lieu l'avulsion des comédons, soit au moyen de l'ongle s'ils sont peu nombreux, soit au moyen des divers instruments proposés dans ce but, et ces instruments, dont le type est le komedonenquetscher de Hebra, consistent en général en tubes ou en anneaux métalliques de petit diamètre fixés sur un manche, qu'on applique sur la saillie acnéique et avec lesquels on exerce une pression : le comédon s'échappe par le conduit ou l'orifice central.

Lorsque les comédons sont très nombreux, on peut favoriser ou produire leur expulsion par l'emploi de topiques irritants et kératolytiques : lotions avec l'esprit de savon de Hebra, additionné de 2 à 3 pour 100 d'acide salicylique, mélange de savon noir et de soufre précipité additionné de 2 pour 100 d'acide salicylique, etc.

Après l'expulsion des comédons, on pourra dégraisser la peau au moyen de frictions avec des liquides alcooliques et modifier les sécrétions cutanées à l'aide des préparations soufrées.

ACNÉ MILIAIRE OU MILIUM

Définition. — On donne le nom de milium ou grutum à de petites saillies

miliaires dues à l'accumulation et à la transformation du contenu des glandes sébacées.

Description. — Les saillies du milium sont d'un blanc opaque, planes ou plus souvent hémisphériques, du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet : leur consistance est dure; lorsqu'on les enlève, on constate qu'elles sont constituées par une matière ferme, cohérente, s'écrasant difficilement sous le doigt.

Ces lésions occupent le visage, particulièrement les paupières, la partie supérieure des joues, le front; on les observe également sur le scrotum, où elles atteignent des dimensions plus considérables qu'au visage et où leur contenu peut subir la transformation crétacée.

Étiologie. — Le milium s'observe parfois en grande abondance chez des sujets jeunes atteints de lentigo de la face. A un degré moins développé, il est fréquent chez les sujets jeunes.

Il accompagne fréquemment le lupus vulgaire du visage.

Son étiologie précise n'est pas connue : il semble souvent dû à une conformation congénitale des glandes sébacées plutôt qu'à un véritable état pathologique.

Anatomie pathologique. — Il résulte des recherches de Neumann, de Vidal et Leloir que les lésions du milium sont constituées par une poche fibreuse due à l'épaississement de la paroi du follicule pilaire et renfermant des cellules cornées imbriquées comme les lamelles du bulbe de l'oignon ; à leur centre, on trouve une sorte d'amas graisseux, composé de granulations de graisse et de cristaux de cholestérine, quelquefois une infiltration de sels calcaires.

Traitement. — Le seul traitement de cette affection, lorsqu'elle présente un développement suffisant pour devenir disgracieuse, est l'énucléation au moyen de la pointe d'un scarificateur ou la cautérisation avec la pointe fine du thermo ou du galvano-cautère.

ACNÉ CORNÉE

On décrit avec Hardy, Vidal et Leloir, sous le nom d'acné cornée, une affection rare caractérisée par la production de saillies dures, jaunâtres, grises ou noires, acuminées ou coniques, pouvant atteindre 3 à 4 millimètres de hauteur et reposant sur la peau normale ou légèrement érythémateuse. Une pression exercée à la base de ces saillies fait sortir des masses cornées, résistantes ou friables ; après leur sortie, l'orifice folliculaire reste béant comme après l'expulsion d'un comédon. Les saillies restent isolées ou se réunissent pour former des plaques généralement peu étendues, qui donnent au toucher la sensation d'une brosse dure.

Ces groupes irréguliers où les éléments disséminés occupent le front, le nez, le tronc ou les membres.

L'affection a une évolution très lente. Ses causes sont complètement indéterminées.

Tenneson et Leredde[1] décrivent, comme une affection différente, sous le nom d'*acné kératique*, des cas dans lesquels les lésions, occupant les lieux d'élection de l'acné vulgaire et coïncidant avec celle-ci, forment de larges surfaces irrégulières recouvertes de petites saillies cornées, de coloration grisâtre, et donnant la sensation d'une râpe.

Anatomie pathologique. — Les lésions décrites par Vidal et Leloir consistent en une folliculite pilaire avec épaississement considérable de l'épiderme corné du follicule et dilatation notable de ce follicule; la glande sébacée au contraire est intacte.

Dans les cas de Tenneson et Leredde, il existait au contraire des lésions kératosiques de la glande sébacée elle-même avec infiltration cellulaire glandulaire et périglandulaire et intégrité des follicules.

Traitement. — Le traitement consiste dans l'application de savon noir, d'emplâtres hydrargyriques et de pommades contenant 8 à 10 pour 100 de soufre et 2 à 4 pour 100 d'acide salicylique. On facilite la guérison en faisant sortir les masses cornées au moyen de la pression avec les doigts.

ACNÉ SIMPLEX, DISSÉMINÉE OU PUSTULEUSE

Définition. — Ces trois dénominations s'appliquent à une forme d'acné caractérisée par le développement de pustules de volume variable, ordinairement entourées d'une zone rouge, mais ne reposant pas comme l'acné rosée sur des surfaces chroniquement congestionnées.

Description. — Les éléments de l'acné pustuleuse succèdent souvent à l'évolution et à l'infection de comédons. Ils peuvent cependant se développer sans comédons antérieurs apparents *in situ*.

Ils sont constitués tout d'abord par une saillie aplatie, un « bouton », suivant l'expression vulgaire, de forme arrondie, de coloration rouge, tirant généralement sur le rose, et peu intense. Le volume de ces saillies varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une lentille.

L'élément peut rester à l'état de saillie rouge, puis s'affaisser et disparaître au bout d'un certain temps variable. Habituellement, il suppure et on voit apparaître à sa partie centrale une tache jaunâtre ou blanc jaunâtre, arrondie, d'abord punctiforme, qui s'étend pendant quelques jours, et souvent dépasse le niveau de la saillie primitive. La rupture de la pustule survenue spontanément ou par la pression des doigts est suivie de la sortie d'un liquide ou pus crémeux, dont la quantité est hors de rapport avec le volume de la saillie, tantôt très minime pour un élément assez large, tantôt très notable pour un élément de petite dimension. L'ouverture de la pustule est suivie de la formation d'une croûtelle brunâtre, généralement peu étendue, puis de l'affaissement plus ou moins rapide de la saillie périphérique et, pour peu que la pustule ait un certain volume, d'une cicatrice d'abord rouge puis décolorée, blanche, qui ne se rétrécit que très lentement, parfois même laisse indéfiniment des traces très apparentes.

Les éléments acnéiques peuvent présenter des dimensions très variables : ils

[1] Tenneson et Leredde. De l'acné kératique, *Annales de Dermatol.*, 1895, p. 285.

sont parfois punctiformes et peu saillants, d'autres fois larges et peuvent atteindre la dimension d'un gros pois et plus; leur base est parfois le siège d'une infiltration marquée et persistante (acné indurée); la suppuration peut être abondante, déterminer un décollement étendu (acné phlegmoneuse).

L'abondance de ces éléments est variable; ils peuvent être disséminés en petit nombre, ou au contraire réunis en grand nombre sur une surface donnée qu'ils défigurent.

L'acné pustuleuse peut ne provoquer aucune gêne; souvent elle détermine une sensation de tension, surtout accusée lorsqu'on exerce des pressions sur les éléments.

L'acné pustuleuse coïncide le plus habituellement avec d'autres troubles des fonctions glandulaires de la peau, avec la séborrhée grasse, avec l'acné comédon, avec des kystes sébacés. Il résulte de cette association, des caractères variables de ses éléments et de la coexistence d'éléments à des périodes très diverses de leur évolution, un polymorphisme souvent très accusé, d'où le nom d'*acné polymorphe*.

On voit l'acné pustuleuse coïncider presque toujours avec la séborrhée du cuir chevelu, très souvent avec des lésions plus ou moins disséminées d'eczéma séborrhéique.

Les sièges habituels de l'acné pustuleuse sont le visage et la partie supérieure du dos; au visage, elle occupe particulièrement le nez, souvent dans le sillon naso-jugal, les joues et le front.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'acné simplex consistent en une inflammation de la glande sébacée et des portions adjacentes du derme : les capillaires sont dilatés et on trouve dans le derme des cellules très variées, résultant de l'hypertrophie ou de la transformation des cellules conjonctives ; Unna y signale la présence de cellules géantes multinucléées à protoplasma dégénéré, qu'il appelle des chorioplaxes.

Les lésions périfolliculaires sont surtout prononcées dans les formes accompagnées d'infiltration marquée (acné indurée). La suppuration des parties adjacentes est toujours consécutive à celle de la glande elle-même et généralement due à l'ouverture d'un abcès intra-glandulaire.

D'après Unna, la suppuration de l'acné est due aux parasites propres de cette affection (voir plus haut l'anatomie pathologique de l'acné comédon, p. 538) et non aux pyocoques vulgaires, qu'il n'a jamais rencontrés dans les pustules acnéiques. Cette opinion n'est cependant pas partagée par tous les auteurs. Lomry[1] a constaté la présence du staphylocoque blanc.

Etiologie. — Les causes de l'acné comédon sont aussi celles de l'acné pustuleuse.

Comme la première, celle-ci s'observe surtout dans les années qui accompagnent et suivent le développement de la puberté. L'*acné juvénile*, très fréquente chez les jeunes gens des deux sexes, a une tendance très marquée au polymorphisme; elle peut se prolonger pendant plusieurs années et aboutir au développement de cicatrices nombreuses, profondes et très disgracieuses. Elle est entretenue par les troubles digestifs, la constipation en

[1] Lomry. Untersuchungen über die Ætiologie der Acné. *Dermatologische Zeitschrift*, 1896, p. 480.

première ligne, et sa fréquence est surtout grande chez les jeunes sujets lymphatiques.

Chez la femme, les divers actes et troubles des fonctions génitales jouent un rôle important dans le développement de l'acné. Au moment des époques menstruelles, souvent dans les jours qui les précèdent, les acnés de toute cause subissent une exacerbation ; l'*acné menstruelle* a surtout pour siège le menton et le pourtour de la bouche. La grossesse s'accompagne d'acné pustuleuse, chez certaines femmes, moins souvent cependant que d'acné rosée ; les diverses lésions utérines accompagnées de leucorrhée sont souvent cause d'acné pustuleuse. Il n'est pas rare de voir l'acné disparaître après une première grossesse.

Les troubles digestifs, la dyspepsie nervo-motrice, la dilatation de l'estomac, la constipation habituelle, par l'intermédiaire des fermentations qu'elles provoquent et des résorptions de substances toxiques qu'elles amènent, sont une cause fréquente, reconnue depuis longtemps, d'acné pustuleuse. Les poussées d'acné succèdent souvent à des écarts de régime.

Les fatigues, le surmenage sous toutes ses formes, l'insomnie en sont également l'occasion.

La cause de l'acné pustuleuse est l'oblitération de l'orifice folliculaire, entraînant la rétention de la sécrétion des glandes sébacées ; sous une influence encore incomplètement déterminée, ainsi que nous l'avons vu à propos de l'anatomie pathologique, le contenu glandulaire suppure. A l'hyperkératose folliculaire initiale et à l'infection microbienne, il faut des conditions prédisposantes réalisées par les états physiologiques ou pathologiques précédents.

Diagnostic. — Le polymorphisme des lésions de l'acné pustuleuse ne permet guère de la confondre avec d'autres affections.

Les *syphilides papuleuses* s'en distinguent par leur coloration rouge cuivré, par leur forme plus aplatie, par l'absence de suppuration.

Le *sycosis trichophytique* se caractérise par des saillies volumineuses, généralement assez douloureuses, accompagnées d'une suppuration plus abondante et plus persistante que celle de l'acné, localisées dans les régions pilaires.

Les *folliculites médicamenteuses*, provoquées par les goudrons, spécialement par l'huile de cade et décrites sous le nom d'acné cadique, ont la même origine que l'acné, à savoir l'oblitération de l'orifice folliculaire, qui est ici réalisée par le goudron lui-même et la suppuration des sécrétions retenues dans la glande : elles diffèrent de l'acné par la constatation facile de ce bouchon folliculaire, par la plus grande régularité de volume des éléments pustuleux réunis sur les surfaces où a été appliqué le médicament en nature ou en pommade, sur la topographie des lésions qui ne correspond pas à celle de l'acné, enfin sur les commémoratifs fournis par le malade.

Traitement. — En premier lieu, on combattra tous les états pathologiques qui tiennent l'acné sous leur dépendance, troubles digestifs, menstruels ou autres.

Le régime alimentaire sera réglé de façon à en éliminer tous les aliments susceptibles d'amener des toxines dans l'économie ou d'en provoquer la formation : poisson, conserves de viande, gibier, fromages fermentés et salés, etc., ainsi que les aliments de digestion difficile.

Les laxatifs répétés, surtout lorsqu'il y a tendance à la constipation, et les

irrigations intestinales assurent souvent mieux l'asepsie des voies digestives que les antiseptiques intestinaux.

Chez les sujets dont la circulation est languissante, les pratiques hydrothérapiques et les frictions sèches, chez les lymphatiques, les préparations ferrugineuses et arsenicales, et même l'huile de foie de morue, malgré les objections théoriques à son emploi, forment le complément nécessaire des prescriptions précédentes.

Divers médicaments internes ont été proposés contre l'acné à titre plus ou moins avoué de spécifique, entre autres l'arsenic, le soufre, l'ichthyol (Unna), et n'ont généralement pas donné de résultats favorables. Dans ces derniers temps, Brocq a vulgarisé l'usage de la levure de bière à la dose de 1 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Le *traitement local* de l'acné simplex a pour agents principaux les applications de savons, les préparations de soufre et d'ichthyol.

Les savons, soit le savon noir ou savon mou de potasse, soit les savons durs à base de soude additionnés de diverses substances, le soufre, le naphtol, le goudron, l'acide salicylique, sont employés en frictions avec de l'eau chaude, de façon à produire à la surface de la peau une couche de mousse qu'on laisse en place pendant deux à huit heures et qu'on enlève avec de l'eau chaude : après le lavage, les surfaces malades sont poudrées à l'amidon. Les applications de savon peuvent être répétées plusieurs fois par semaine, mais doivent être suspendues si elles provoquent une irritation trop vive. Elles constituent une médication énergique, d'autant plus indiquée que les lésions sont plus étendues, plus nombreuses et revêtent plus spécialement le caractère pustuleux.

Les préparations soufrées ont une action un peu moins énergique et sont d'autant mieux tolérées que les téguments sont plus gras et plus séborrhéiques. Les plus employées sont les pommades à 5 ou à 10 pour 100 additionnées de 1 à 3 pour 100 d'acide salicylique et les lotions (par exemple : soufre précipité 15 à 25 grammes, alcool camphré 40 grammes, glycérine et eau de rose ãã 60 grammes), avec lesquelles les parties malades sont badigeonnées le soir.

L'ichthyol est employé en pommade à 10 ou 15 pour 100, ou en solution à 10 à 50 pour 100 dans un mélange à parties égales d'alcool et d'éther. Il est cependant moins régulièrement efficace dans l'acné vulgaire que dans l'acné rosée.

Les lotions chaudes répétées avec des solutions de borate de soude à 2 à 5 pour 1000, de chlorhydrate d'ammoniaque à 2 à 10 pour 1000, de sublimé au 5000e, de résorcine à 2 à 5 pour 1000, ou avec de l'eau additionnée d'alcools aromatisés sont d'utiles adjuvants des médications précédentes. Il est à remarquer que les substances antiseptiques habituellement employées n'ont pas d'effets marqués sur la suppuration acnéique.

Des badigeonnages à la teinture d'iode, employés au moment de l'apparition des lésions, les font souvent avorter et empêchent leur suppuration.

Le traitement local de l'acné simplex est difficile à régler, en raison de la susceptibilité très variable de la peau acnéique aux divers topiques, de son irritabilité facile chez certains sujets, et d'autre part de la résistance de certaines acnés à des médications insuffisamment actives. Il demande une attention toute particulière. S'il survient des phénomènes inflammatoires un peu intenses, il convient de supprimer toutes les préparations actives, de recourir

aux lotions chaudes et à l'emploi de poudres inertes ou même aux applications émollientes.

Les acnéiques ne doivent jamais se servir que d'eau chaude pour la toilette des régions malades : l'eau froide, dont l'emploi est suivi d'une congestion locale, exagère l'inflammation périglandulaire.

Lorsque la peau les supporte, les savonnages ou les frictions avec des liquides alcooliques sont utiles pour enlever l'enduit gras qui recouvre le tégument et faciliter le contact des médicaments.

Dans tous les cas où les pustules présentent un certain développement et surtout s'accompagnent d'infiltration de voisinage, la ponction de la pustule avec une aiguille à scarifier suivie d'un attouchement à la teinture d'iode ou mieux encore la cautérisation avec la pointe fine du thermo-cautère ou du galvano-cautère, en activent la réparation et diminuent les chances de réinoculation de voisinage. Dans les formes phlegmoneuses, les cautérisations ignées sont de rigueur.

Les eaux minérales d'Uriage, de Cauterets, de Luchon, de Barèges, de Saint-Honoré, d'Aix en Savoie, de La Bourboule, employées localement ou en boissons, suivant les cas et suivant les indications propres à chaque malade, sont les plus usitées dans le traitement de l'acné simplex.

ACNÉ ROSÉE

Définition. — Sous les noms d'acné rosée, d'acné rosacée, de rosacée, de couperose, on décrit une affection caractérisée par le développement de dilatations vasculaires formant des plaques rouges sur le visage et de pustules de volume variable correspondant à des glandes sébacées, et souvent par une hypertrophie de ces glandes.

Description clinique. — Les dilatations vasculaires qui constituent le début et les formes les plus simples de l'acné rosée, forment tout d'abord des varicosités de dimensions variables, isolées et arborisées; plus tard, elles se réunissent pour constituer des nappes d'un rouge plus ou moins prononcé, tirant sur le violet dans les cas les plus accusés; par la pression, ces nappes s'effacent incomplètement.

Sur ces lésions érythémateuses on voit tôt ou tard, parfois dès le début et avant même que la rougeur ne forme des plaques étendues, se développer des pustules acuminées, de dimensions variées, ne dépassant généralement pas le volume d'une tête d'épingle et entourées d'une zone rouge arrondie. Ces pustules se rompent par la pression, et donnent issue à une petite quantité de pus; les plus volumineuses laissent une cicatrice longtemps apparente et parfois déprimée.

L'hypertrophie des glandes sébacées se traduit par l'élargissement de leur orifice extérieur, par la présence dans cet orifice d'un comédon généralement gras que la pression peut extraire, et par une abondante sécrétion grasse qui rend luisantes les parties atteintes d'acné rosée, enfin par l'augmentation de volume de ces parties.

L'acné rosée occupe presque exclusivement le visage : joues, nez, front.

Elle peut se présenter sous des formes cliniques très différentes.

La forme la plus simple est constituée par les télangiectasies, qui en carac-

térisent le début et qui peuvent en rester, au moins pendant longtemps, l'unique manifestation : ces télangiectasies s'exagèrent sous l'influence du froid et des causes de congestion faciale.

Une forme plus prononcée est caractérisée par la présence de placards rouges, occupant le centre des joues, l'extrémité du nez, la partie moyenne du front, et disposés symétriquement; ces placards prennent une coloration violacée sous l'influence du froid et surtout chez les sujets alcooliques.

Les formes pustuleuses de l'acné rosacée revêtent des aspects très variés : les pustules peuvent se superposer à des varicosités ou à des plaques érythémateuses et occuper une grande étendue des surfaces malades, ou bien être disséminées sur ces surfaces et en petit nombre : elles peuvent aussi se montrer en des points où les dilatations vasculaires font encore défaut, et jouer le rôle de cause d'appel au développement des lésions vasculaires.

La forme extrême de l'acné rosée est caractérisée par une tuméfaction considérable des parties atteintes, tuméfaction portant sur toute l'épaisseur du tégument, accompagnée de dilatation des orifices des glandes sébacées; le plus souvent la peau est uniformément rouge ou violacée, plus rarement de coloration normale.

Cette forme porte le nom d'*acné hypertrophique*. Elle s'observe le plus souvent sur le nez, où on lui donne le nom de *rhinophyma*. La tuméfaction peut porter également sur toute l'étendue du nez, ou l'atteindre inégalement, produisant ainsi des saillies souvent irrégulières qui déforment considérablement les traits. L'hypertrophie du nez peut, dans les cas extrêmes, atteindre des dimensions considérables : la dénomination de nez d'une livre (Pfundnase) qui lui est donnée vulgairement en Allemagne en est le témoignage. Cette forme d'acné a été parfois décrite sous les noms d'éléphantiasis ou de fibromes multiples du nez.

Quelle que soit sa forme, l'acné rosée est essentiellement chronique et persistante. Quoiqu'elle ne compromette pas la santé, elle est, par sa durée et par son siège sur les parties découvertes, une des dermatoses les plus pénibles.

Étiologie. — Les causes de l'acné rosée sont, d'une façon générale, les mêmes que celles de l'acné comédon et de l'acné vulgaire.

Elles consistent surtout en troubles des fonctions digestives et génitales; mais, d'une part, ces troubles des fonctions digestives et génitales sont un peu différents de ceux qui provoquent l'acné vulgaire et, d'autre part, il faut y joindre l'action des causes qui modifient la circulation de l'extrémité céphalique.

Les troubles digestifs qui provoquent l'acnée rosée sont surtout la constipation et les gastrites ou gastropathies liées à l'alcoolisme.

Il s'en faut cependant que l'alcoolisme doive toujours être accusé de produire l'acné rosée; des sujets d'une sobriété absolue peuvent en être atteints.

Les troubles des fonctions génitales qui provoquent le plus ordinairement l'acné rosée sont la dysménorrhée, surtout celle qui se produit au voisinage de la ménopause, la ménopause elle-même. On voit également l'acné rosée se produire pendant une grossesse, et cesser ou persister après l'accouchement.

L'exposition au froid, à la chaleur excessive, au vent, le froid aux pieds habituel, les vêtements trop serrés (corsages, corsets, cols, etc.) en provoquant la congestion du visage sont des causes actives d'acné rosée.

Les lésions des fosses nasales, en déterminant des troubles circulatoires et des phénomènes réflexes, facilitent la production de cette affection.

La séborrhée du visage prédispose au développement de l'acné rosée.

Contrairement à l'acné vulgaire, qui est l'attribut des jeunes sujets, l'acné rosée ne s'observe guère avant 50 ans, et sa fréquence augmente avec l'âge.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'acné rosée portent à la fois sur les vaisseaux sanguins situés au voisinage du follicule pilo-sébacé, qui sont le siège d'une congestion intense, sur le tissu conjonctif périfolliculaire, qui est infiltré de cellules embryonnaires plus ou moins abondantes, et sur les glandes sébacées qui sont augmentées de volume et présentent des traces manifestes d'inflammation.

Pour Vidal et Leloir, les lésions vasculaires périfolliculaires sont primitives, et tiennent sous leur dépendance les lésions glandulaires ; la suppuration du tissu cellulaire précède celle des glandes dans lesquelles l'abcès périfolliculaire pénètre ultérieurement.

Dans les formes hypertrophiques, l'hypertrophie des glandes sébacées atteint des proportions considérables; le tissu conjonctif périglandulaire prolifère, forme des bandes scléreuses dans lesquelles sont creusées les glandes: les vaisseaux lymphatiques contenus dans ce tissu sont considérablement dilatés.

Unna a trouvé dans les glandes sébacées des régions atteintes de couperose les mêmes micro-organismes que dans la séborrhée.

Diagnostic. — Les différentes formes d'acné rosée peuvent exposer à des erreurs de diagnostic nombreuses.

Le *lupus érythémateux* diffère des formes congestives par sa configuration plus nettement arrêtée, par l'absence de varicosités capillaires ramifiées, par la présence de croûtes ou de squames adhérentes poussant des prolongements dans les glandes sébacées, par l'existence de cicatrices en un point quelconque des surfaces malades; en outre, il donne souvent lieu à des lésions de la région pré-auriculaire, du pavillon des oreilles ou du cuir chevelu, qui font défaut dans l'acné rosée.

La *xérodermie pilaire* érythémateuse diffère de l'acné rosée congestive par ses localisations, par l'existence de petits cônes cornés ou de cicatricules correspondant à des follicules pilaires.

Les *eczémas* se différencient de l'acné rosée par la présence de vésicules ou de squames, les eczémas séborrhéiques par la présence de croûtes grasses. Il est néanmoins des cas où la distinction est des plus embarrassantes.

Les *engelures* du nez et des joues rappellent parfois de très près l'acné rosée, elles s'en distinguent cependant par leur développement plus rapide, par leur coloration plus livide, par l'algidité des plaques érythémateuses, par la coïncidence de lésions analogues sur les oreilles ou les pieds, et surtout les mains.

Les *syphilides tuberculeuses* du visage peuvent simuler l'acné rosée, surtout dans ses formes érythémato-pustuleuses. Elles en diffèrent par leur saillie, la dureté de leurs éléments, leur disposition circinée, leur siège en des points autres que ceux qui sont occupés par l'acné rosée.

L'acné hypertrophique peut également être confondue avec les syphilides tuberculeuses, qui s'en distinguent par la coexistence de lésions analogues en différents points du visage, par leur développement plus rapide.

Le *rhinosclérome* se caractérise par une tuméfaction du nez portant surtout sur le voisinage des narines, par la présence au niveau de l'orifice de celles-ci

d'une tuméfaction dure et scléreuse, par l'intégrité du revêtement cutané du nez.

Traitement. — Le traitement interne de l'acné rosée est à peu près identique à celui de l'acné vulgaire. Il doit comprendre l'emploi des antiseptiques intestinaux, des laxatifs ou des purgatifs chez les sujets qui ont une tendance à la constipation, l'usage des alcalins chez les sujets présentant de l'hyperchlorhydrie et chez ceux qui sont fortement entachés d'arthritisme, le traitement des troubles menstruels, s'il en existe : en un mot, il faut traiter tous les états locaux et généraux qui peuvent déterminer le développement ou la persistance de l'acné rosée.

L'hygiène des acnéiques doit également être réglée ; ils doivent éviter l'usage de tous les aliments qui, renfermant des toxines ou des substances irritantes, peuvent provoquer des congestions cutanées ; ils doivent, en général, s'abstenir de boissons alcooliques on excitantes, telles que le thé, le café, boire du lait, de l'eau pure ou des infusions aromatiques légères ; ils doivent protéger leur visage contre l'action de la chaleur, du froid, du vent, éviter le froid aux pieds, la constriction du thorax ou du cou par les vêtements.

Le **traitement local** consiste surtout dans l'emploi des préparations soufrées (lotions soufrées, pommades à base de soufre ou d'ichthyol, etc.), et est identique à celui de l'acné vulgaire.

En outre, on aura recours aux lotions avec des liquides très chauds (eau simple ou légèrement aromatisée, solutions faibles de sublimé) qui décongestionnent très nettement les téguments.

Dans la grande majorité des cas, ces moyens sont insuffisants à guérir l'acné rosée et il faut recourir à des traitements plus actifs : les scarifications linéaires répétées dans les formes érythémateuses, les cautérisations ignées ponctuées dans les formes pustuleuses.

Quant aux formes hypertrophiques, on peut obtenir la réduction partielle de leur volume par l'usage persévérant des préparations soufrées ; mais, tôt ou tard, pour peu qu'elles aient atteint un certain développement, on est obligé d'en venir aux seules médications qui leur conviennent, la destruction par le fer rouge ou l'ablation par le bistouri : nous ne pouvons entrer ici dans le détail des procédés opératoires applicables dans ces cas.

ACNÉ CHELOÏDIENNE

Définition. — On donne le nom d'acné chéloïdienne, de sycosis chéloïdien ou de chéloïde acnéique, à une affection caractérisée par le développement de pustules et ultérieurement de masses de tissu fibreux analogues aux chéloïdes, affection qui siège presque exclusivement à la nuque.

Description. — Le début de l'acné chéloïdienne se fait par des pustules du volume d'une tête d'épingle, hémisphériques, entourées d'une aréole inflammatoire, généralement avec un certain degré d'induration périphérique ; ces pustules siègent toujours autour d'un poil.

Au bout d'un temps variable, l'infiltration périphérique devient plus prononcée, et, arrivée à sa période d'état, l'affection est constituée par des nodosités saillantes, de surface légèrement brillante, de coloration rouge, parfois parcourue par

des varicosités capillaires ; ces nodosités ont une consistance ferme et fibreuse ; leurs limites sont nettement accusées et, immédiatement autour d'elles, la peau reprend son aspect normal. Ces nodosités font une saillie de 3 à 4 millimètres, elles ont une forme arrondie ou allongée et sont souvent réunies de façon à constituer une plaque transversale, de 1 à 2 ou 3 centimètres de hauteur, à bords droits ou sinueux, ou bien elles restent isolées les unes des autres.

Les poils font pour la plupart défaut sur la partie saillante de la lésion : ceux qui persistent sont durs, épais, disposés par places en bouquets, souvent entourés d'une pustule ou d'une excoriation consécutive à une pustule.

La marche de l'affection est très lente. Elle dure des années sans modification et est très rebelle à la thérapeutique.

L'acné chéloïdienne a pour siège de prédilection ou, pour mieux dire, pour siège exclusif la nuque, à quelques centimètres au dessus de la bordure du cuir chevelu. Elle débute presque toujours au niveau des plis profonds que le tégument fait dans cette région.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'acné chéloïdienne ont été l'objet de recherches nombreuses de la part de Mibelli, Dubreuilh, Unna, Mantegazza[1], etc. Elles ont donné lieu à des interprétations variées. Il est bien établi aujourd'hui, conformément à ce que montre la clinique, que les lésions débutent par les follicules, pour atteindre secondairement les tissus avoisinants.

La folliculite initiale est caractérisée anatomiquement par une infiltration de la racine du poil et de la glande sébacée par des leucocytes ; autour de ces organes, on voit s'accumuler des cellules qui pour Mibelli sont des lymphocytes et pour Unna des cellules conjonctives.

Ultérieurement se développe un tissu fibreux, feutré, condensé comme celui des chéloïdes, dépourvu de fibres élastiques, occupant la partie moyenne du derme et respectant le corps papillaire et l'hypoderme ; on ne trouve plus trace des follicules pileux superficiels qui sont détruits par la néoplasie, tandis que les plus profonds subsistent ; la disposition en bouquet des poils persistants tient à ce que ces follicules profonds sont précisément disposés en groupes au centre des territoires arrondis dont se compose le cuir chevelu.

Les agents pathogènes qui provoquent l'acné chéloïdienne ne sont pas exactement déterminés ; il semble cependant qu'il n'y ait pas à faire intervenir le micro-bacille décrit par Unna dans l'acné vulgaire.

Étiologie. — Les causes de l'acné chéloïdienne sont complètement inconnues. Il est certain que cette affection diffère essentiellement des autres acnés, avec lesquelles la plupart des auteurs allemands[2] se refusent à la confondre et que les causes invoquées pour expliquer le développement des acnés en général sont étrangères à la production de l'acné chéloïdienne. Contrairement aux autres acnés, l'acné chéloïdienne ne s'observe pas chez les sujets jeunes et est presque exclusivement propre au sexe masculin.

L'épaisseur des téguments au niveau de la nuque, le frottement du col de la chemise ont été invoqués pour en expliquer le développement.

(1) Mantegazza, Del cheloide. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*. 1897, 515 et 758.

Voir Touton, *loc. cit.*

Diagnostic. — L'acné chéloïdienne est généralement facile à reconnaître; par son siège très spécial, par la limitation et la consistance de ses lésions, par leur marche lente, elle se différencie de toutes les autres dermatoses.

Les *furoncles* ont une marche rapide, une allure inflammatoire que n'a pas l'acné chéloïdienne; les nodosités qui succèdent parfois aux furoncles de la nuque ne sont pas réunies en plaques, et sont moins saillantes, moins bien limitées que celles de l'acné chéloïdienne.

Les *folliculites trichophytiques* (*kerion Celsi*) occupent rarement la nuque; elles sont plus inflammatoires, plus douloureuses que les nodosités de l'acné chéloïdienne, forment une saillie arrondie, parsemée de pustules ou de cratères suppurant plus abondamment que les folliculites de l'acné chéloïdienne: la consistance de ces placards est mollasse, et non scléreuse comme celle des nodosités de l'acné chéloïdienne.

Les *syphilides tuberculeuses en groupes*, localisées à la nuque, pourraient simuler l'acné chéloïdienne : elles en diffèrent par leur coloration jambonnée, par leur volume moindre, souvent par la présence de cicatrices en quelques points, par leur consistance toujours moins dure.

Traitement. — Le développement de l'acné chéloïdienne peut être entravé par le traitement des folliculites qui en marquent le début et la première phase: l'emploi des pommades soufrées, les lavages répétés au savon et avec des solutions de sublimé peuvent empêcher l'évolution de ces lésions et la production de nodosités chéloïdiennes.

Lorsque celles-ci se sont développées, le traitement devient beaucoup plus difficile; il consiste en scarifications, alternant avec des applications d'emplâtres mercuriels (emplâtres de Vigo ou de Vidal), ou d'emplâtres pyrogalliques; il faut une grande persévérance pour arriver à la guérison de cette affection, essentiellement rebelle comme le sont toutes les chéloïdes.

ACNÉ NÉCROTIQUE

Définition. — Nous décrirons sous le nom d'acné nécrotique, qui a été proposé par C. Boeck, une affection de l'appareil pilo-sébacé, caractérisée par le développement de petites eschares jaunes, de consistance molle, centrées par un poil, dont la chute met à nu une surface dermique en voie de réparation, affection laissant à sa suite des dépressions cicatricielles.

Cette affection a reçu des noms très divers : acné pilaire (Bazin), acné arthritique (Bazin), acné varioliforme (Hebra) à cause de l'aspect de ses cicatrices, acné rodens (E. Vidal); elle paraît être identique à la dermatose que Unna appelle ulérythème acnéiforme.

Description clinique. — L'acné nécrotique débute par de petites saillies aplaties, de coloration rouge ou violacée, centrées à leur début par une petite pustulette très éphémère; bientôt celle-ci est remplacée par une croûte jaune, à reflet verdâtre, de forme arrondie, centrée elle-même par un poil. La croûte jaune, de consistance molle, sèche et ne tachant pas le papier comme celle de l'impétigo, assez adhérente au début, peut cependant être détachée par le grattage qui l'enlève en entier : on constate alors qu'elle repose sur une dépression cupuliforme étalée, intéressant la partie supérieure du derme. Lorsqu'on

arrache la croûte dans les premiers jours de son développement, le derme sous-jacent saigne légèrement; mais, plus tard, on trouve au-dessous d'elle le derme déjà réparé, recouvert d'une mince cuticule, mais manifestement excavé. La dépression ainsi formée ne se comble pas et, à chaque élément d'acné, succède une cicatrice, nettement limitée, arrondie; cette cicatrice, qui rappelle les cicatrices de la variole, persiste indéfiniment; c'est uniquement dans les cas où elle est peu étendue qu'elle finit par cesser d'être perceptible. Le poil qui centrait la croûtelle jaune ne se reproduit, d'ailleurs, jamais.

Les lésions de l'acné nécrotique se développent très rapidement, sous forme de poussées éruptives comprenant 10, 15, 20 éléments, situés dans une même région généralement très limitée. Ces poussées peuvent se répéter à intervalles variables, pendant un temps plus ou moins long. Il en résulte que les régions atteintes se recouvrent de cicatrices souvent très nombreuses, dont la multiplication accuse la ressemblance avec les cicatrices varioliques et que les poils de la région finissent par disparaître plus ou moins complètement.

L'acné varioliforme a pour siège de prédilection la bordure du cuir chevelu, principalement à sa partie antérieure, de chaque côté de la région frontale. Elle peut également se développer sur toute l'étendue du cuir chevelu; mais, lorsqu'ils siègent loin de la bordure, les éléments sont moins volumineux, les croûtes sont moins larges et peuvent simuler celles de l'eczéma. On peut encore observer l'acné nécrotique sur la partie saillante du front, sur le nez et la partie adjacente des joues, où elle produit des cicatrices très déprimées et très apparentes, plus rarement sur la région des joues recouvertes de barbe, qu'elle envahit de proche en proche à partir de la limite de la barbe et où elle produit des cicatrices très profondes; quelquefois aussi on l'observe sur le tronc, où ses éléments atteignent des dimensions beaucoup plus considérables que sur l'extrémité céphalique.

Étiologie. — L'acné nécrotique s'observe beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme. Elle débute généralement entre 30 et 40 ans.

Elle coïncide souvent avec la séborrhée grasse du cuir chevelu et du visage, quelquefois avec de l'acné couperosique; par contre, il est tout à fait exceptionnel de la voir coïncider avec de l'acné comédon.

Elle succède souvent à des troubles digestifs et ses poussées sont très souvent en rapport avec des exacerbations de ceux-ci. Les sujets qui en sont atteints offrent tous, à un degré plus ou moins prononcé, les attributs de l'arthritisme.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'acné nécrotique sont caractérisées par une nécrose de l'épiderme, principalement de la gaine externe des poils (C. Boeck et Pick), nécrose qui pénètre plus ou moins profondément dans le derme dont on trouve les éléments, fibres élastiques et conjonctives, dans la croûte. A la suite de cette nécrose, ainsi que l'a montré Dubreuilh [1], surviennent des phénomènes réactionnels diffus de congestion vasculaire et d'infiltration périvasculaire et périglandulaire. Les glandes sébacées ne semblent être atteintes que secondairement, quoique les lésions débutent toujours à leur pourtour. Aussi la dénomination d'acné n'est-elle pas absolument justifiée.

[1] W. Dubreuilh, De l'acné nécrotique. *Archives cliniques de Bordeaux*, août 1894, et *Annales de Dermatologie*, 1894, p. 956.

[GEORGES THIBIERGE.]

Dans les lésions de l'acné nécrotique, on trouve des staphylocoques et un petit microcoque en amas zoogléiques (Dubreuilh), mais la nature de son agent pathogène n'est pas encore déterminée.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'acné nécrotique est presque toujours d'une grande facilité.

Elle se distingue de l'*impétigo* par son évolution moins rapide, par les dimensions plus restreintes des croûtes jaunes, par la localisation au niveau des régions pilaires, sans tendance à se disséminer au delà d'une zone limitée.

Elle diffère des *syphilides papuleuses* et *papulo-tuberculeuses ulcérées*, avec lesquelles elle est très souvent confondue, par sa localisation à certaines régions de prédilection, sans envahissement des parties adjacentes non pourvues de poils et sans tendance à la disposition circinée, par la constance de cicatrices également limitées aux régions pourvues de poils, par les dimensions moins considérables des éléments et l'absence d'infiltration et d'induration de leur base, par la coloration moins foncée et plus rosée de cette base, par la guérison rapide sous l'influence de médicaments simples et sans intervention du traitement spécifique.

Au cuir chevelu, la confusion pourrait être faite avec l'*eczéma croûteux disséminé*; mais, dans celui-ci, les éléments sont plus nombreux, plus rapprochés, les croûtes sont plus grasses et plus molles, et, après leur ablation, il se produit une exsudation séreuse qui se concrète ou non en nouvelles croûtes.

Traitement. — Il est facile de faire disparaître les croûtes et d'amener rapidement la cicatrisation des éléments de l'acné nécrotique, si abondants et si disséminés qu'ils soient. Il suffit de faire tomber les croûtes au moyen de cataplasmes de fécule de pommes de terre ou de pulvérisations tièdes et de laver avec des solutions antiseptiques, de sublimé de préférence. L'emploi des pommades soufrées à 10 pour 100 et l'usage prolongé de solutions de sublimé en lavages semblent retarder ou empêcher la production de poussées éruptives et arrêter la marche de celles qui se sont produites.

Dans les formes graves, incessamment récidivantes, que l'on observe parfois au visage, la destruction ignée des éléments au fur et à mesure de leur développement semble être le seul moyen d'entraver la marche de la maladie; encore demande-t-elle, pour donner des résultats favorables, une régularité absolue et une grande persévérance.

On devra, en outre, combattre les troubles digestifs concomitants et recourir à l'usage des alcalins à dose suffisante pour agir sur l'état constitutionnel des sujets.

PSOROSPERMOSE FOLLICULAIRE VÉGÉTANTE

Darier a proposé le nom de psorospermose folliculaire végétante pour désigner une affection caractérisée par le développement en certaines régions d'élection de saillies correspondant aux follicules pilaires et dans les lésions de laquelle il a rencontré les figures qui ont été considérées comme des psorospermies[1]. Bien que, actuellement, la nature parasitaire de cette lésion ne semble

[1] J. Darier, De la psorospermose folliculaire végétante. *Annales de Dermatologie*, 1889, p. 597. — A. Thibault, Observations cliniques pour servir à l'histoire de la psorospermose folliculaire végétante de Darier. *Thèse de Paris*, mai 1889.

guère probable, nous lui conservons le nom qui lui a été donné par Darier, les autres dénominations proposées, celle d'acné cornée en particulier, n'ayant pas été acceptées par la généralité des dermatologistes.

Description clinique. — Dans une première période, la lésion élémentaire de la psorospermose folliculaire est caractérisée par une petite papule surmontée d'une croûte d'un brun noirâtre ou grisâtre; cette croûte est dure et sèche au toucher, fortement adhérente, et constitue une véritable petite corne enchâssée dans la peau par une extrémité conique ou cylindrique d'un blanc sale et de consistance demi-molle; elle est reçue dans une dépression en forme d'entonnoir, à bords un peu saillants, correspondant à l'orifice dilaté d'un follicule pilo-sébacé; dans les points où les lésions sont confluentes, la peau est recouverte d'une couche brunâtre ou terreuse, plus ou moins grasse au toucher, avec une série de saillies irrégulières très serrées donnant à la main la sensation d'une râpe; au-dessous de cette couche la peau est inégale et rugueuse, criblée de petits orifices en entonnoir.

Dans une deuxième période, les éléments prennent un grand développement et se transforment en végétations rougeâtres, de la dimension d'une lentille au plus, de forme irrégulière; le sommet présente une dépression, pertuis cratériforme circonscrit par un bord annulaire épais, lisse; en certains points, ce bord est dépourvu de son épiderme et apparaît exulcéré; la pression sur cette masse fait sourdre par l'orifice de la matière sébacée pure ou mélangée de pus; les éléments, en se groupant et devenant confluents, forment des masses volumineuses, de véritables tumeurs; dans les plis, la surface de ces tumeurs est humide, constamment baignée par la sécrétion séro-purulente et très fétide qui s'écoule des orifices et des points exulcérés.

Les lésions peuvent s'étendre à presque toute la surface cutanée; mais elles présentent leur maximum d'intensité au cuir chevelu, au niveau de la ceinture, à la région mammaire, aux creux axillaires et dans les plis inguinaux.

Cette affection est essentiellement persistante et progressive. Sa marche est très lente et sa durée est de plusieurs années.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont constituées par une kératinisation des follicules pilo-sébacés. Si on dissocie dans la potasse les bouchons cornés qui oblitèrent les follicules, on trouve, ainsi que l'a montré Darier, dans la partie profonde de ces bouchons, des corps ronds, avec une mince membrane kystique et une masse nucléaire; ces corps sont libres ou contenus dans les cellules épithéliales dont elles refoulent le noyau. Darier a considéré ces corps ronds comme de nature parasitaire et semblables aux psorospermies, opinion sur laquelle il est revenu depuis. Il semble que ces corps sont le produit d'une dégénérescence particulière des cellules.

Les glandes sébacées sont le siège de lésions très prononcées, de dilatations considérables avec transformation kystique et production d'excroissances sur les parois de la cavité kystique.

Etiologie. — Les causes de cette affection sont absolument inconnues. On sait seulement qu'elle s'observe chez l'adulte, plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Diagnostic. — Le diagnostic en est très facile. Le *molluscum contagiosum*,

qui prêterait seul à la confusion, se distingue par la limitation de ses lésions qui ne sont jamais étendues à des surfaces considérables.

Traitement. — Le seul traitement consiste dans l'emploi des bains, des cataplasmes ou des applications de savon et d'acide salicylique pour ramollir les végétations et faciliter leur chute, et dans les applications de poudres absorbantes dans les régions qui sont le siège de suintement.

XII

AFFECTIONS DU SYSTÈME PILAIRE

LES ALOPÉCIES

On donne le nom d'alopécie à l'absence totale ou partielle, définitive ou temporaire, des poils.

Les alopécies occupent le plus souvent le cuir chevelu, mais peuvent porter également, en même temps que sur le cuir chevelu ou isolément, sur les poils des autres régions : barbe, cils, sourcils, région axillaire, région pubienne. C'est l'alopécie du cuir chevelu que nous aurons en vue dans ce chapitre de séméiologie.

Les alopécies peuvent reconnaître des causes très variées, qui se prêtent mal à une classification rationnelle.

On peut cependant distinguer :

a) Les alopécies congénitales;
b) Les alopécies acquises dues à des causes locales;
c) Les alopécies acquises dues à des causes générales.

Les **alopécies congénitales** peuvent être générales, liées à l'absence de développement de l'appareil pilaire, ou partielles, liées soit à la présence d'un nævus sur lequel les poils ne se sont pas développés, soit à une ectopie, en raison de laquelle une partie du cuir chevelu est recouverte de téguments ayant l'aspect et la structure du tégument des parties glabres, soit peut-être encore à des adhérences aux membranes fœtales ayant laissé à leur place une sorte de cicatrice.

Les **alopécies acquises produites par des causes générales**, des intoxications comme l'hydrargyrie, le saturnisme, des maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la syphilis, la tuberculose, des causes qui troublent la santé générale comme la grossesse, l'allaitement, le myxœdème, le cancer, l'arthritisme, etc., si elles reconnaissent pour cause première des perturbations de la nutrition générale, ont souvent aussi pour mode instrumental une altération des follicules pilaires produite par une infection locale. Un grand nombre des alopécies se développant dans la convalescence des maladies infectieuses sont, en effet, liées à une séborrhée passagère, qui a été favorisée par la maladie première : or, la séborrhée semble n'être que le résultat d'une infection locale (voir le chapitre Séborrhées, p. 330).

L'alopécie des sujets âgés, l'alopécie prématurée, que l'on observe surtout

chez les sujets arthritiques et qui constitue l'un des attributs de l'arthritisme, sont liées aussi à l'existence de la séborrhée, dont elles représentent le terme ultime, et rentreraient par suite dans le groupe des alopécies de cause locale.

Les **alopécies acquises de cause locale** constituent, et par leur variété et par leur fréquence, le groupe le plus important des alopécies. Elles peuvent être produites par des parasites végétaux (trichophytons, microsporon), ou microbiens (microbacille de la séborrhée, streptocoque, staphylocoque, etc.), ou par les localisations sur les régions pileuses des dermatoses relevant des causes les plus variées.

Les lésions provoquées par ces parasites ou caractérisant ces dermatoses peuvent occuper le poil lui-même, comme dans les trichophyties non suppuratives et la microsporie, ou le follicule pilaire, soit au niveau de son orifice comme dans la xérodermie pilaire, soit plus profondément comme dans la séborrhée ou dans l'ichthyose. Elles peuvent aussi avoir pour siège, non le follicule, mais les tissus périfolliculaires, comme dans les périfolliculites décalvantes, ou ne présenter aucune localisation élective et atteindre en totalité le derme, dont elles provoquent la suppuration comme l'ecthyma, ou la transformation scléreuse comme la sclérodermie.

Nous ne voulons pas décrire ici les caractères cliniques des diverses alopécies, ni même chercher à rappeler les signes qui permettent de les distinguer les unes des autres; nous résumerons seulement d'une façon très schématique les caractères grossiers qui permettent de circonscrire les recherches de la cause de l'alopécie dans un cas donné; et on trouvera, dans les chapitres consacrés à chacune des affections susceptibles de la produire, les éléments d'un diagnostic différentiel.

Les alopécies généralisées, ou tout au moins diffuses et étendues à des surfaces sans limites précises, reconnaissent ordinairement pour causes des maladies générales, ou la séborrhée, ou encore la pelade décalvante; dans ces cas, elles ne s'accompagnent et n'ont été précédées d'aucune altération appréciable du cuir chevelu, à l'exception d'une desquamation séborrhéique plus ou moins accusée.

Les alopécies généralisées ou diffuses dues à l'eczéma, au psoriasis, à l'érysipèle, à la dermatite exfoliatrice, au pityriasis rubra, aux herpétides exfoliatrices, ont au contraire été précédées ou s'accompagnent de lésions nettement appréciables du cuir chevelu, dont elles constituent un symptôme secondaire et accessoire.

Les alopécies localisées affectent la forme de zones arrondies, d'étendue variable, isolées ou réunies les unes aux autres, ou celle de plaques irrégulières, uniques ou disséminées sur différents points du cuir chevelu. La chute des cheveux peut en constituer tantôt le seul symptôme, tantôt un des symptômes capitaux, tantôt un phénomène tout à fait accessoire.

Dans les pelades, la chute des cheveux est le symptôme capital, le cuir chevelu semble normal ou tout au plus légèrement œdématié avec des orifices folliculaires plus apparents qu'à l'état sain, mais il ne présente aucune trace de squames; il en est de même dans les alopécies congénitales.

Le cuir chevelu offre l'aspect brillant propre aux cicatrices dans les alopécies consécutives à des traumatismes avec suppuration, à des pustules d'impétigo mal soigné, à l'ecthyma, au favus, aux folliculites décalvantes.

Le groupe des alopécies localisées dans lesquelles la chute des cheveux con-

stitue *un des symptômes capitaux* de l'affection comprend : les diverses trichophyties non suppuratives, la microsporie, dans lesquelles on voit des squames plus ou moins apparentes, et des fragments de cheveux plus ou moins longs, et augmentés de volume; le favus, où l'alopécie s'accompagne de la présence de godets faviques ou de placards squameux épais; la forme de séborrhée sèche désignée sous le nom de teigne amiantacée, où les squames forment des plaques épaisses; la xérodermie pilaire, dans laquelle les cheveux présentent à leur base un cône corné plus ou moins apparent; les folliculites décalvantes dans lesquelles on voit des croûtes, des pustulettes ou de simples taches érythémateuses arrondies de petites dimensions et légèrement saillantes à la base des poils; le lupus érythémateux dans lequel on constate, outre des dépressions cicatricielles, des squames sèches et adhérentes reposant sur des surfaces érythémateuses; la sclérodermie en plaques dans laquelle le cuir chevelu est lisse, brillant, de consistance scléreuse.

Dans d'autres affections, l'alopécie n'est qu'un *symptôme accessoire*, surajouté à un ensemble clinique plus ou moins complexe, disparaissant au milieu de lésions telles que des ulcérations, des croûtes, des squames; la reconnaissance de sa cause ne présente pas de difficultés.

Pour compléter ce sommaire de la séméiologie des alopécies, il convient de signaler ici les *pseudo-alopécies provoquées par des traumatismes* qui brisent ou arrachent les poils ; chez les nouveau-nés, à la suite de frottements répétés contre les oreillers, on peut voir à la nuque et à l'occiput les cheveux se rompre au niveau du cuir chevelu, simulant une tonsure dont la localisation indique la cause. Le port de coiffures lourdes, le port du chignon et l'usage des peignes et des aiguilles à chapeaux provoquent parfois l'arrachement de cheveux, et cet accident, en se répétant sur une série de poils voisins, peut amener la production d'une véritable plaque de décalvation.

De ces pseudo-alopécies doivent être rapprochées celles qui résultent, plus souvent à la barbe qu'au cuir chevelu, de la trichomanie (Besnier) ou trichotillomanie (Hallopeau), sorte de névrose dans laquelle les malades s'arrachent des poils, soit pour constater s'ils ne sont pas malades, soit pour calmer un prurit des régions velues, soit simplement pour obéir à une impulsion.

LES PELADES

Définition. — On donne le nom de pelades à des affections du système pileux caractérisées par la chute des poils sous forme de taches ou d'aires généralement arrondies, chute précédée de l'atrophie du poil, sans altérations épidermiques macroscopiquement apparentes.

La dénomination d'Area Celsi et celle d'alopécie en aires, usitée en Allemagne pour désigner les pelades, n'est pas exactement synonyme, car il existe des alopécies sous forme de plaques ou d'aires qui relèvent de causes diverses, succèdent à des lésions macroscopiquement très évidentes du cuir chevelu et ne doivent pas être confondues avec la pelade.

Même avec la signification restreinte qu'on lui donne en France, le nom de pelade s'applique à des alopécies de forme clinique, d'évolution et de nature extrêmement différentes. Il ne répond pas à une maladie du système pileux, mais à un groupe symptomatique complexe.

Bazin rangeait la pelade dans les teignes et la croyait causée par la présence de champignons; à la faveur d'une fausse interprétation clinique de Gruby, il l'attribua d'abord au *Microsporon Audouini*; plus tard, ayant reconnu l'erreur de Gruby, il lui assigna comme cause un champignon, le *Trichophyton decalvans* qu'aucun de ses successeurs n'a pu retrouver.

L'impossibilité de découvrir le parasite de la pelade fit émettre par Bærensprung, Hebra, etc., l'opinion que cette affection n'avait pas une cause parasitaire, mais une cause nerveuse. Cette opinion, accréditée en Allemagne, a été soutenue en France par Olivier et Gaucher, qui se basaient sur la difficulté de constater la contagion de la pelade dans la plupart des cas et sur le développement, à la suite de troubles nerveux et d'émotions vives, d'alopécies plus ou moins étendues, ayant les caractères de la pelade.

Se basant, d'autre part, sur la transmission indubitable par contagion d'alopécies présentant les caractères morphologiques identiques, la plupart des dermatologistes français, avec Besnier, Brocq, Thibierge, admirent qu'il existait deux grandes classes de pelades, les unes d'origine parasitaire, les autres d'origine nerveuse, mais sans tracer un tableau précis des symptômes propres à chacune de ces classes.

La division en pelade achromateuse ou vulgaire et pelade décalvante, admise depuis Bazin, répond à des différences d'aspect clinique et d'évolution plutôt que de causes.

Dans une série de recherches récentes, Sabouraud[1] a repris l'étude des pelades, a montré dans les lésions de certaines d'entre elles la présence d'un parasite microbien ayant tous les caractères du microbacille de la séborrhée et de l'acné et dans d'autres l'absence de ce parasite. Il distingue, en se basant sur ces caractères bactériologiques et sur des caractères cliniques différents, deux espèces de pelades, la pelade parasitaire ou séborrhéique, qui s'observe chez l'adulte, et la pelade essentielle, non séborrhéique, qui appartient à l'enfant. Se reportant aux descriptions des anciens auteurs, Sabouraud a fait observer que ces deux types avaient déjà été cliniquement décrits avec une précision remarquable, la première par Bateman, la seconde par Celse sous le nom d'ophiase; aussi donne-t-il à la pelade séborrhéique de l'adulte le nom de pelade de Bateman, et à la pelade essentielle de l'enfant le nom de pelade ophiasique ou pelade de Celse, ou d'Area Celsi vraie.

Ces types ne comprennent certainement pas la totalité des affections rentrant dans la définition des pelades. Le travail de classification de ces affections est loin d'être achevé et la description que nous en donnerons est une description d'attente.

Pour en faciliter l'exposé, nous étudierons d'abord les caractères cliniques généraux des pelades, puis nous décrirons les types aujourd'hui différenciés.

CARACTÈRES CLINIQUES GÉNÉRAUX DES PELADES

Les pelades se traduisent d'une façon constante par des taches alopéciques, de forme presque toujours arrondie, de dimensions variables, tantôt uniques,

[1] Sabouraud. Étude clinique et expérimentale sur les origines de la pelade. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 253, 460, 677, 824. — Sabouraud. Sur la nature, la cause et le mécanisme de la calvitie vulgaire. *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 257. — Sabouraud, Article Pelade du *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, Comby, Marfan, t. V, p. 570.

tantôt multiples, occupant des points variables des régions pilaires, particulièrement du cuir chevelu. Au niveau de ces taches alopéciques, le tégument est presque constamment lisse, uni, sans trace de desquamation, sauf le cas de coïncidence avec des lésions séborrhéiques prononcées; même dans ce cas, les squames n'ont pas sur les plaques alopéciques l'abondance et l'étendue qu'elles présentent sur les plaques trichophytiques.

Le derme, au niveau des aires alopéciques, est d'aspect variable : souvent lisse, brillant, légèrement décoloré et comme œdématié, avec les orifices folliculaires peu apparents, il est d'autres fois déprimé à la partie centrale des taches; d'autres fois, on voit les plis normaux de l'épiderme et les saillies folliculaires très nettes.

Les plaques peladiques sont, à leur période d'état, complètement dépourvues de poils sur leur partie centrale. Avant d'avoir atteint cette période, on peut voir persister à leur surface quelques poils d'apparence normale. En outre, tant que l'extension périphérique de la plaque n'est pas arrêtée, on voit à leur surface et surtout à leur bordure des poils présentant des altérations caractéristiques : ces poils, connus sous le nom de poils peladiques, sont cassés à une distance de la peau variant entre 3 à 4 et 12 à 15 millimètres; leur extrémité libre, quelquefois fendue en fourche ou en balai, est plus souvent sectionnée franchement; elle a le diamètre et la coloration des poils sains du voisinage; mais, à mesure qu'il se rapproche de son insertion, le poil s'amincit, se décolore, se réduit à un filament incolore qui pénètre dans la peau. Lorsqu'on cherche à arracher ces poils, ils viennent facilement à la traction, et, contrairement aux poils trichophytiques qui se rompent bien au-dessus de leur insertion, ils peuvent être enlevés en totalité : leur extrémité profonde est amincie, effilée, quelquefois recourbée en crosse, rarement terminée par un mince renflement. Ainsi conformé, à la fois aminci et dépigmenté, le poil peladique ressemble à un point d'exclamation [!] d'imprimerie; il diffère profondément des poils des autres alopécies. Examiné au microscope, on constate tantôt qu'il s'amincit régulièrement, tantôt qu'il présente une série de renflements et d'étranglements plus ou moins prononcés; à sa partie profonde, le pigment fait défaut ou est réparti en amas fusiformes allongés suivant l'axe du poil dont ils occupent le centre (Lailler); on constate en outre une infiltration de bulles d'air (Behrend, Juhel-Rénoy) plus considérable que dans les poils normaux ou dans les autres alopécies.

Les poils peladiques, que l'on n'observe avec leurs caractères nets qu'au niveau du cuir chevelu, peuvent se voir sur une zone d'étendue variable autour de l'aire déglabrée et leur présence indique que l'extension de celle-ci n'est pas arrêtée.

Dans quelques cas, auxquels Bazin donnait le nom de pseudo-pelade et qu'il vaut mieux désigner sous le nom de pelade pseudo-tondante (Lailler) ou de pelade à cheveux fragiles (E. Besnier), les poils peladiques peuvent persister sur toute l'étendue de la plaque alopécique et simuler au premier abord certaines formes de trichophytie.

Lorsque l'extension de la maladie est complètement arrêtée, on ne trouve plus sur les plaques peladiques aucun poil présentant les caractères que nous venons de décrire, mais on peut encore y trouver des poils minces, décolorés, plus ou moins longs, ressemblant à des follets. C'est en effet sous cette forme que se fait la repousse des poils à son début.

Au fur et à mesure que la guérison s'avance, on voit les poils devenir plus nombreux, plus épais et se colorer davantage; souvent cependant les poils de repousse restent longtemps décolorés et la place des zones alopéciques est, chez certains sujets, marquée pendant un temps variable par des bouquets de poils blancs.

Les plaques de pelade s'étendent généralement d'une façon régulière par leur périphérie. Elles peuvent se réunir entre elles pour former des surfaces alopéciques irrégulières. Leur extension dure pendant un temps variable, puis elles restent stationnaires, mais sont sujettes à des exacerbations plus ou moins répétées; en outre, des plaques nouvelles peuvent se développer avant ou après la guérison des plaques précédentes. En un mot, la marche des pelades est extrêmement irrégulière.

L'affection peut être constituée par une seule plaque, guérissant au bout de quelques semaines, ou restant unique pendant plusieurs mois. Elle peut, inversement, se manifester par des plaques multiples qui s'étendent, se confondent par leurs bords, et envahissent des territoires très étendus : ces pelades extensives, qui arrivent parfois à se généraliser à tout le cuir chevelu, parfois même à la totalité des poils du corps, portent le nom de pelade décalvante.

Les pelades ont, en effet, pour siège le plus fréquent le cuir chevelu, mais peuvent également atteindre les autres régions pileuses : la barbe, où elles sont en général particulièrement rebelles, et où elles peuvent exister en coïncidence ou indépendamment de lésions du cuir chevelu; les cils, les sourcils, les poils du pubis, des aisselles, etc., ne sont généralement pas atteints sans altération concomitante du cuir chevelu.

Dans certains cas de pelade, les ongles sont le siège de lésions se traduisant par leur atrophie en masse ou sous forme de ponctuation ou de stries transversales, parfois par leur décollement et leur chute.

Le développement des plaques peladiques ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel, d'aucune douleur, d'aucun prurit : tout au plus, quelques malades éprouvent-ils, lorsqu'ils passent le peigne sur leur surface, une sensibilité particulière de frôlement désagréable; elles sont, en général, découvertes d'une façon accidentelle.

PELADE SÉBORRHÉIQUE, PELADE DE BATEMAN

La pelade séborrhéique a, d'après les descriptions de Sabouraud, pour caractères cliniques de débuter par des plaques d'étendue variable, occupant un point quelconque du cuir chevelu. Ces plaques sont ordinairement peu nombreuses et peu étendues. A leur surface, la peau est blanche, d'aspect gras et luisant, les orifices folliculaires sont dilatés, apparents et la pression en fait sortir de nombreux bouchons graisseux dont nous verrons plus loin l'aspect microscopique. Les poils altérés que l'on observe sur les plaques ont l'aspect typique du poil peladique en point d'exclamation, leur extrémité libre est sectionnée franchement et en biseau, non en balai. Après leur chute, la plaque reste glabre, sans repousse de follets.

La pelade séborrhéique reste souvent à l'état de plaques alopéciques isolées, s'étendant excentriquement par leur périphérie, susceptibles d'une guérison rapide dans l'espace de quelques semaines, mais susceptibles aussi de récidives plus ou moins nombreuses. Mais elle peut aussi se propager à des surfaces

étendues, arriver à produire la décalvation complète et constituer la plus grave des pelades décalvantes. La pelade décalvante séborrhéique a parfois une marche extrêmement rapide et peut en quelques semaines produire la chute de totalité des poils du corps; d'autres fois, elle évolue lentement, irrégulièrement, par poussées échelonnées sur un grand nombre d'années.

La marche de la pelade séborrhéique est, d'une façon générale, plus grave chez l'adulte que chez les jeunes sujets; elle est d'autant plus tenace et a d'autant plus de chances de s'étendre qu'il existe des lésions séborrhéiques plus apparentes : cette remarque avait été faite par Lailler et par Besnier avant que ne fût soupçonnée sa relation intime avec la séborrhée.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la pelade séborrhéique consistent en une folliculite pilaire, avec infiltration, autour du follicule et surtout autour de la papille et des vaisseaux folliculaires, de cellules migratrices qui sont surtout des lymphocytes et des mastzellen: cette folliculite a pour conséquence une atrophie de la papille, qui produit un poil mince et dépourvu de pigment bientôt expulsé. Après la chute du poil, une nouvelle papille peut se former au fond du follicule et donner naissance à un nouveau poil : la reproduction de la papille n'a lieu qu'après la disparition de l'infiltration cellulaire péripapillaire.

Ces lésions folliculaires, qui avaient déjà été en partie décrites par Giovannini, ont été surtout précisées par Sabouraud qui a montré de plus la présence, dans les follicules ainsi atteints, d'amas microbiens auxquels il donne le nom d'utricule peladique ou de cocon séborrhéique. Ces amas sont formés du même microbacille que celui de la séborrhée, avec une gangue de cellules épidermiques et de graisse. Ils occupent au début le tiers supérieur du follicule, entre l'orifice pilaire et l'abouchement de la glande sébacée.

Ces cocons séborrhéiques peuvent être observés facilement dans le produit de raclage des plaques peladiques au moyen d'une lame de verre : ils sont formés de strates épidermiques emboîtés, contenant à leur centre, comme une larve en son cocon, des pelotons microbiens compacts. Après dégraissage par l'éther et coloration avec la thionine phéniquée ou le bleu polychrome ou mieux encore par la méthode de Gram, on peut voir dans ces cocons un bacille renflé en forme de barillet, 10 fois plus petit que le bacille court de la diphtérie, plus court et plus fin que le bacille de l'influenza de Pfeiffer: dans l'utricule peladique, ce bacille n'est ordinairement pas agminé en chaînes, il est sous forme de diplobacille, plus rarement en chaînes de 3 ou 4.

La présence constante des cocons séborrhéiques dans les follicules habités par des poils peládiques ou laissés libres par la chute de ceux-ci est, pour Sabouraud, la preuve de la relation de la pelade avec le microbacille qu'ils contiennent.

Étiologie. — La pelade séborrhéique s'observe aussi souvent chez l'homme que chez la femme.

Elle ne s'observerait jamais, d'après Sabouraud, avant 10 ou 12 ans, serait rare jusqu'à 14 ou 15 ans: elle se rencontre fréquemment chez l'adulte, dont elle constitue la pelade commune.

Cette affection, dont la fréquence varie suivant les pays, semble se confondre avec la pelade contagieuse, dont la transmission a été admise depuis longtemps

par les dermatologistes français. On la voit se propager dans des milieux divers : de mari à femme (E. Besnier), entre employés d'un même bureau (Hillairet), dans les écoles, les pensions, les régiments, dans toutes les agglomérations; elle est particulièrement fréquente chez les médecins attachés aux services de dermatologie (E. Besnier).

La transmission de la pelade peut se faire et se fait plus fréquemment encore par les objets de coiffure et de toilette, par les instruments des coiffeurs, en particulier par la tondeuse, par les mains du coiffeur, etc.

Elle ne se fait cependant pas forcément, aussi les épidémies de pelade sont-elles plus limitées que les épidémies de trichophytie. Même des contacts prolongés ne suffisent pas à transmettre la pelade séborrhéique : dans les familles, il n'est pas rare de voir des peladiques, malades depuis des années, ne pas faire foyer autour d'eux.

On peut donc dire que la contagiosité de la pelade, tout en étant indiscutable, est relativement faible.

Pour la mettre en œuvre, il faut sans doute des conditions spéciales qui favorisent l'action des germes peladogènes : les causes morales, les émotions violentes, la dépression nerveuse prolongée qui ont été invoquées comme causes de la pelade en général, agissent peut-être comme causes prédisposantes et on s'expliquerait ainsi comment les pelades généralisées décalvantes ont pu être considérées comme liées indubitablement à des troubles nerveux, tandis qu'elles peuvent, ou tout au moins que certaines d'entre elles peuvent servir, mieux encore que les pelades localisées, à soutenir la théorie parasitaire de la pelade séborrhéique.

Nous reviendrons plus loin sur la théorie névropathique de certaines formes de pelade.

La théorie parasitaire de certaines pelades avait été, avant les recherches de Sabouraud, appuyée sur des arguments cliniques, tirés de la contagiosité de ces affections, et avait été l'occasion de nombreuses recherches microscopiques : on avait décrit des parasites divers occupant les poils ou plus exactement leur surface. Nous avons plus haut signalé les recherches de Gruby sur le microsporon Audouini, qu'il avait, par une erreur de diagnostic, attribué à la pelade et les assertions de Bazin sur un prétendu *trichophyton decalvans*. Malassez, en 1874, constata dans les parties les plus superficielles de l'épiderme, chez les sujets atteints de pelade, un champignon en forme de bissac, qui fut retrouvé par Eichhorst, Majocchi, Pellizzari, mais dont le rôle pathogène n'a pas tardé à être nié, lorsque Nyström, Horand, Bizzozzero l'eurent retrouvé sur des objets inanimés et sur la peau normale, et eurent montré qu'il s'agit d'un parasite banal. Von Sehlen a décrit en 1883, dans la portion intra-épidermique du poil, un microcoque qu'il considérait comme pathogène et caractéristique, et dont les cultures inoculées aux animaux avaient produit des plaques alopéciques comparables à celles de la pelade; mais Thin, Bizzozzero, Michelson, Bordoni-Uffreduzzi, Bender avaient montré que l'organisme de von Sehlen n'a rien de spécifique et se retrouve sur les cheveux normaux. Vaillard et Vincent avaient trouvé dans la pelade pseudo-tondante un microcoque occupant les follicules pileux et lui avaient attribué le développement de la maladie; mais il s'agissait encore d'un parasite banal comme ceux de Malassez et de von Sehlen et comme un organisme décrit par Robinson.

Les recherches de Sabouraud, conduites avec une grande prudence, lui ont

permis de décrire le microbacille qu'il regarde comme le parasite, si longtemps cherché, de la pelade ou du moins d'une forme de pelade. L'identité de ce parasite avec celui de la séborrhée, et avec celui que Unna a décrit dans l'acné, a fait émettre quelques réserves au sujet de sa valeur comme agent peladogène, tant est différent le tableau clinique des pelades et celui de la séborrhée grasse, tant aussi semble nette la transmission en nature de la pelade, en opposition avec la vulgarité et la banalité de la séborrhée grasse. Pour trancher la question de manière formelle, de nouvelles recherches sont nécessaires, et l'expérimentation seule donnera une démonstration définitive : Sabouraud, en injectant aux animaux des toxines provenant des cultures du bacille séborrhéique, a bien obtenu des alopécies, mais les caractères de ces alopécies ne suffisent pas à entraîner la conviction.

PELADE OPHIASIQUE, PELADE DE CELSE

Sous le nom d'ophiasis, Celse avait donné une description remarquable d'un type clinique de pelade que Sabouraud a individualisé et a séparé nettement de la pelade séborrhéique.

Description clinique. — L'ophiase de Celse débute presque constamment par la nuque, soit sur la ligne médiane, soit sur ses parties latérales ou encore au-dessus des oreilles; ses lésions sont le plus souvent symétriques, mais plus étendues d'un côté que de l'autre. Les plaques ne sont pas à leur début le siège d'une déglabration complète, mais d'une dépilation diffuse, et il persiste à leur surface, en plus ou en moins grand nombre, des poils sains et très adhérents.

De son siège initial, l'ophiase s'étend soit vers l'oreille, soit vers la nuque, dégarnissant la bordure du cuir chevelu sur laquelle elle forme une bande large de deux doigts (Celse); plus tard, elle peut atteindre des points variables du cuir chevelu.

La dépilation dans l'ophiase est rarement complète; le plus souvent elle est diffuse, et, lorsqu'elle constitue des plaques, celles-ci sont irrégulières et mal délimitées. Les poils qui persistent dans les régions atteintes sont parfois normaux, plus souvent ils s'amincissent vers leur extrémité profonde, mais sont plus adhérents que dans la pelade séborrhéique; ils peuvent, comme dans celle-ci, être cassés à une faible distance de la peau, et prennent alors la forme d'un point d'exclamation, mais leur extrémité libre, au lieu d'être cassée nettement comme dans la pelade séborrhéique, est séparée en fibrilles et a l'aspect d'un pinceau.

Des poils follets décolorés recouvrent souvent la plaque pour tomber au bout d'un temps variable.

Au niveau des plaques, la peau est sèche, légèrement ridée, amincie et décolorée, et laisse parfois voir de fines dilatations vasculaires.

La pelade ophiasique peut rester limitée à la bordure du cuir chevelu, sur laquelle elle forme des bandes alopéciques qui l'entourent complètement; mais le plus souvent elle envahit d'autres points de la surface du crâne. Elle peut revêtir la forme décalvante et envahir la totalité du cuir chevelu, atteindre même les cils.

La durée moyenne de la pelade ophiasique est de 18 mois. Elle est d'autant plus longue et la maladie d'autant plus grave qu'elle survient chez des sujets

jeunes. Dans les cas les plus rebelles, elle guérirait, d'après Sabouraud, aux approches ou à la suite de la puberté; exceptionnellement on voit persister chez l'adulte un reliquat de l'affection à la nuque. La guérison se fait par repousse de poils adultes à la périphérie des plaques qui se rétrécissent progressivement et on ne voit pas se produire des générations successives de follets de plus en plus forts comme dans la pelade séborrhéique.

Étiologie. — L'ophiase débute ordinairement entre 6 et 10 ans. Elle est, comme il vient d'être dit, exceptionnelle chez l'adulte et s'y observe presque toujours à titre de reliquat d'une lésion semblable développée dans le jeune âge.

Ses causes sont complètement inconnues. Sabouraud a recherché en vain des éléments parasitaires analogues à ceux qu'il a constatés dans la pelade séborrhéique. Dans quelques cas, il a noté l'hérédité de l'affection; jamais il n'a pu constater sa contagion.

L'absence de recherches sur l'histologie pathologique de l'ophiase ne permet d'ailleurs pas de discuter sur la nature de cette affection.

PELADES TROPHONEUROTIQUES

On désigne sous le nom de pelades trophoneurotiques ou de peladoïdes d'origine nerveuse des alopécies affectant des ressemblances plus ou moins nettes avec la pelade et survenant ou paraissant survenir à la suite de troubles nerveux ou dans le cours d'affections du système nerveux.

L'étude de ces formes de pelades est à reprendre toute entière, en tenant compte des recherches de Sabouraud sur l'origine parasitaire de la pelade dite séborrhéique. Il convient cependant, malgré ces réserves, de les signaler ici.

Elles ont été notées à la suite de traumatismes, de plaies du cuir chevelu intéressant des filets nerveux importants, dans le cours de maladies du système nerveux, telles que le tabes, la maladie de Basedow, à la suite d'attaques épileptiques, de surmenage intellectuel prolongé, ou en coïncidence avec des dermatoses reconnaissant une origine nerveuse manifeste, telles que le vitiligo, la sclérodermie, l'hémiatrophie faciale, le lichen de Wilson.

Ces alopécies se montrent le plus souvent sous la forme de plaques arrondies, complètement déglabrées, d'étendue variable, parfois symétriquement disposées. Elles peuvent occuper la barbe et le tronc aussi bien que le cuir chevelu, parfois même être généralisées.

Leur marche est variable, liée à la nature de la cause qui les a produites.

Les expériences de Max Joseph et de Mibelli, qui par l'excision du deuxième ganglion cervical chez le chat ont produit une alopécie partielle, ont été invoquées pour expliquer ces alopécies d'origine nerveuse.

Diagnostic des pelades. — Diverses affections du système pileux peuvent être confondues avec les pelades. Il en est avec lesquelles l'hésitation ne saurait être de longue durée, tant leurs caractères sont différents; mais d'autres peuvent prêter facilement à l'erreur, en raison d'une ressemblance morphologique frappante.

Le *favus* en activité, avec ses godets jaunes et souvent épais, ne saurait être pris pour une pelade. Il n'en est plus de même lorsque la matière favique a

complètement disparu et que l'affection n'est plus représentée que par des cicatrices alopéciques plus ou moins étendues; cependant, l'aspect nettement cicatriciel du cuir chevelu, sa blancheur, la forme irrégulière des surfaces alopéciées, la présence de cheveux durs, épais et secs, permettent de reconnaître facilement qu'il ne s'agit pas de pelade.

De même les alopécies produites par les *folliculites décalvantes* se reconnaissent facilement à leur caractère cicatriciel, à la blancheur du cuir chevelu, parsemé de taches rouges et de petites squames occupant la base des poils, à la forme irrégulière des cicatrices et à la persistance de cheveux résistants souvent groupés en petits bouquets.

Dans le *lupus érythémateux* du cuir chevelu, les plaques alopéciques sont également d'aspect cicatriciel et, à moins que l'affection ne soit de date très ancienne et parvenue à la période de guérison, on trouve toujours des lésions en activité, caractérisées par des plaques ou des zones rouges et vascularisées et par des squames plus ou moins épaisses, adhérentes, pourvues à leur face interne de prolongements qui s'enfoncent dans les orifices folliculaires.

Les *cicatrices anciennes* consécutives à des traumatismes ou à des lésions suppuratives du cuir chevelu, telles que l'impétigo ou l'ecthyma, se distinguent des aires alopéciques de la pelade par l'aspect cicatriciel, lisse et brillant du cuir chevelu à leur niveau, par l'absence de poils cassés ou atrophiés à leur pourtour.

Comme *suite des lésions suppuratives du cuir chevelu*, abcès, furoncles, impétigo, etc., il n'est pas rare de voir survenir des taches alopéciques arrondies, qui offrent la plus grande ressemblance avec une plaque de pelade : cette ressemblance est encore accrue par la présence, sur la zone alopécique elle-même ou à son pourtour, de poils amincis à leur extrémité profonde, peu adhérents, quelquefois même cassés à peu de distance de la peau, offrant en somme des caractères très voisins de ceux des poils peladiques. Ces lésions sont le plus ordinairement confondues avec les pelades; la présence, au centre des plaques, d'une cicatrice même peu développée, leur coloration rouge en l'absence de toute application irritante, la coexistence en d'autres points du cuir chevelu de lésions offrant les mêmes caractères ou sur lesquelles persistent encore des croûtes, les commémoratifs permettant de retrouver l'existence antérieure de lésions suppuratives : tels sont les éléments de ce diagnostic souvent très embarrassant.

Les *teignes tondantes* trychophytique et microsporique sont faciles à distinguer des pelades pour peu qu'on y prête attention. Au niveau des plaques de tondante, l'épiderme présente presque toujours quelque lésion, une desquamation plus ou moins prononcée et apparente, qui ne fait défaut que lorsqu'elles ont été soumises à un traitement régulier et continu. Dans les teignes tondantes comme dans les pelades, on voit sur les surfaces malades des poils cassés en nombre variable; mais ceux de la pelade sont amincis et décolorés à leur extrémité profonde, la traction les arrache facilement et les amène tout entiers sans trace de gaine périphérique, tandis que ceux des teignes tondantes s'arrachent par fragments souvent friables, sont plus volumineux que les poils normaux et égaux dans toute leur longueur, enfin sont entourés dans certaines formes d'une gaine plus ou moins développée. L'examen microscopique des poils cassés n'est même pas nécessaire pour pouvoir affirmer le diagnostic. L'âge des malades peut parfois à lui seul être une présomption en faveur de la pelade, car

chez les sujets au-dessus de 20 ans on n'observe pour ainsi dire jamais les teignes tondantes et, dans les cas très exceptionnels où on les rencontre encore, elles n'affectent plus la forme de plaques.

Les *alopécies congénitales* en plaques se distinguent de la pelade par leur existence reconnue dès la naissance, par l'absence de poils cassés à leur surface ou à leur pourtour, par l'aspect du cuir chevelu qui est chagriné et a souvent le même aspect que le tégument du visage.

L'*alopécie syphilitique secondaire* affecte le plus ordinairement la forme de zones étroites, comparables à des clairières, qui ne sauraient être confondues avec les plaques de pelade. Mais parfois les zones atteignent des dimensions plus considérables et rappellent par leur forme et leurs dimensions les aires peladiques. La multiplicité de ces zones, leur développement rapide, l'absence de poils ayant les caractères des poils peladiques permettent généralement d'écarter l'idée de la pelade; les antécédents et la coïncidence de manifestations syphilitiques en activité n'apportent qu'un appoint insuffisant au diagnostic, car il n'est pas rare de voir la pelade se développer chez des sujets atteints de syphilis secondaire.

La *sclérodermie* du cuir chevelu provoque la chute des cheveux et rappelle l'aspect éburné de certaines plaques de pelade : l'absence de poils peladiques et surtout la consistance lardacée des plaques sclérodermiques ne permettent pas la confusion, qui est facilement évitée pour peu qu'on pense à la possibilité de cette affection.

Dans la barbe, il n'est pas rare de voir manquer un nombre plus ou moins considérable de poils formant des îlots arrondis ou irréguliers, qui sont d'autant plus difficiles à distinguer des pelades que le poil peladique n'a jamais dans la barbe les caractères qui permettent de le reconnaître au cuir chevelu.

Les *nævi* du cuir chevelu sont quelquefois pris pour des plaques de pelade; on les reconnaît à la pigmentation et à l'épaississement de la peau à leur niveau.

Les *diverses formes de pelades* doivent être distinguées entre elles. Nous renvoyons, à ce sujet, aux descriptions que nous avons données plus haut de la pelade séborrhéique et de la pelade ophiasique.

Traitement des pelades. — Le traitement des pelades ne peut être formulé d'une façon précise tant que ces affections ne seront pas connues et différenciées plus nettement qu'elles ne le sont actuellement.

D'une façon générale, il consiste dans l'emploi de procédés thérapeutiques susceptibles d'entretenir une irritation locale légère mais persistante du tégument peladique et d'exciter la vitalité des papilles pilaires, et dans l'emploi d'antiseptiques toutes les fois qu'on a lieu d'admettre ou de redouter la nature parasitaire de l'affection.

Dans ce dernier cas, il faut ajouter aux prescriptions précédentes l'épilation de la plaque de pelade et de sa bordure. Cette épilation doit enlever tous les poils atteints, atrophiés, peu adhérents, et une zone de 3 ou 4 millimètres au delà de chaque poil trouvé malade. Elle doit être répétée toutes les fois que l'on trouve des poils cassés : elle permet d'arrêter la marche extensive de l'affection.

Les antiseptiques qui sont employés dans les pelades contagieuses sont en premier lieu les solutions aqueuses ou alcooliques de sublimé, telles que la liqueur de Van Swieten, employée en frictions quotidiennes, et les préparations

soufrées, pommade soufrée au 10e, ou lotions avec un alcoolé faible renfermant du soufre en suspension.

Les goudrons, goudron végétal, huile de cade, huile de bouleau, etc., sous forme de pommades ou de glycérolés, sont également indiqués dans la pelade séborrhéique.

A l'emploi des antiseptiques, il convient d'ajouter, dans la pelade séborrhéique, celui des lotions savonneuses répétées, soit avec le savon de toilette, soit avec des savons au goudron, au naphtol, etc., et des substances telles que l'éther, le xylol, etc., qui débarrassent la peau de son enduit gras et facilitent l'action des antiseptiques.

Les agents d'irritation cutanée qui sont utilisés dans les différentes pelades peuvent être rangés sous deux chefs, ceux qui provoquent une irritation rapide et intense du tégument, et ceux qui l'excitent moins énergiquement. Les premiers doivent être employés avec précaution et modération, à intervalles éloignés, tous les 8, 10 ou 12 jours, suivant l'intensité des réactions qu'ils produisent. Les deuxièmes, que l'on peut associer aux précédents pour en prolonger les effets, peuvent être employés quotidiennement.

Les substances le plus souvent utilisées pour provoquer une irritation énergique des plaques de pelade sont les vésicatoires sous forme d'emplâtre ou mieux de teinture concentrée de cantharide, les solutions concentrées d'acide phénique.

Des agents très nombreux ont été préconisés pour provoquer une irritation moins vigoureuse : teinture étendue de cantharides, acide acétique cristallisable, acide lactique, acide phénique, chloroforme, naphtol, teinture d'iode, essence de Wintergreen, etc. Dans le choix de ces substances, qu'il y a avantage à varier à plusieurs reprises dans le cours du traitement d'une pelade, et qu'on emploie le plus habituellement incorporées à l'éther ou à un alcoolé, il faut tenir compte de leurs propriétés toxiques, et en outre rejeter celles que leur odeur ou leur couleur peut rendre inapplicables à un traitement prolongé ; dans leur dosage, il faut tenir compte de l'irritation et de la douleur qu'elles provoquent et qui doivent toujours rester modérées : lorsqu'elles ont déterminé une irritation trop violente, qu'elles ont provoqué la vésication et surtout la suppuration, leur emploi doit être suspendu jusqu'à ce qu'un traitement approprié ait rétabli l'intégrité de l'épiderme.

L'électrisation faradique, les frictions énergiques au moyen de brosses dures peuvent également être employées comme moyen d'exciter la circulation des plaques peladiques.

Les procédés trop violents d'excitation, tels que les injections intradermiques de substances antiseptiques ou irritantes, les scarifications, les cautérisations ignées, etc., doivent être proscrits du traitement des pelades.

Lorsque des plaques étendues et nombreuses de pelade occupent le cuir chevelu, il est nécessaire de faire couper les cheveux courts. Les postiches peuvent être tolérés pour dissimuler l'affection, à condition qu'ils soient tenus avec une propreté rigoureuse et portés le moins longtemps possible.

Certaines pelades pouvant s'étendre et se disséminer par auto-contagion, il est nécessaire de faire tenir les coiffures et objets de toilette dans un état de propreté constante, de les faire désinfecter au moyen de préparations de sublimé.

La transmissibilité des pelades oblige à des mesures de prophylaxie générale : séparation des objets de toilette et de coiffure, servant aux peladiques, etc.

L'isolement des malades ne demande pas une rigueur aussi absolue que dans le cas de trichophytie et, à la condition que la surveillance des écoles et des divers groupements où existent des cas de pelade soit faite avec soin et intelligence, que les contacts directs et les contacts indirects, par l'intermédiaire des objets de toilette et de coiffure soient rendus impossibles, les peladiques qui se soumettent à un traitement régulier peuvent continuer à vaquer à leurs occupations et à mener la vie commune.

APLASIE MONILIFORME DES POILS

On donne le nom d'aplasie moniliforme ou de monilethrix à une altération des poils caractérisée par l'atrophie des segments plus ou moins longs séparés par des portions normales.

Description. — Les poils atteints d'aplasie moniliforme sont généralement courts, secs, minces et cassants. Sur leur longueur on voit alterner des segments minces, décolorés, d'étendue variable et des segments plus épais, de coloration plus foncée, représentant l'état normal du poil. La succession de ces parties étroites et larges rappelle l'aspect d'un chapelet à grains inégaux.

A l'examen microscopique, on peut constater que la substance médullaire du poil est atrophiée dans toute son étendue, même au niveau des nodosités.

Ces lésions peuvent porter sur tous les poils de l'économie; c'est sur les cheveux qu'on les observe le plus fréquemment; elles coïncident avec une alopécie plus ou moins prononcée.

Étiologie. — L'aplasie moniliforme des poils est parfois congénitale et héréditaire, comme dans les cas de Sabouraud [1] et de Jeanselme.

Comme l'a montré Hallopeau [2], elle coïncide le plus ordinairement avec la xérodermie ou kératose pilaire, dont elle est la conséquence et l'un des symptômes.

Elle ne lui est cependant pas forcément liée, peut s'observer dans la pelade et traduit en réalité une atrophie incomplète de la papille pilaire avec exagération paroxystique de la dystrophie papillaire.

Diagnostic. — Cette lésion du poil est facile à reconnaître.

On ne saurait la confondre avec certains cas rares de canitie annelée dans lesquels se succèdent des segments colorés et des segments décolorés, car dans cette dernière affection les segments décolorés ont conservé le volume normal du poil.

La trichorrhexie noueuse se distingue de l'aplasie moniliforme par la persistance de la coloration dans les parties étroites du poil, par le nombre moins considérable des segments volumineux.

[1] SABOURAUD. Sur les cheveux moniliformes (trichorrhexis et monilethrix). *Annales de Dermat.*, 1892, p. 781.

[2] HALLOPEAU. Sur une aplasie moniliforme des cheveux. *Bulletin de la Société française de Dermat.*, 1890 p. 78 et 111.

Traitement. — Le traitement de l'aplasie moniliforme des poils se confond avec celui de la xérodermie pilaire et consiste surtout dans l'emploi des préparations soufrées et salicylées auxquelles on peut joindre les lotions excitantes avec des alcoolés additionnés de teinture de cantharides.

TRICHORRHEXIE NOUEUSE

Définition. — On donne le nom de trichorrhexie noueuse à une altération des poils caractérisée par leur rupture au niveau de renflements résultant de la dissociation de leur tissu.

Description. — Les poils atteints de trichorrhexie se rompent en un point plus ou moins éloigné de la peau, généralement à 2 ou 3 centimètres. Leur extrémité est marquée par un renflement de coloration grisâtre, ferme, rappelant quelque peu l'aspect d'un poil brûlé, mais qu'un examen attentif montre formé par une sorte de pinceau de fibrilles. Sur la longueur du poil ainsi brisé, on peut apercevoir de distance en distance des renflements arrondis, ou allongés, de coloration blanchâtre, produits par la séparation du poil en fibrilles sur une courte étendue et ressemblant, suivant la comparaison de E. Wilson, à deux brosses réunies par leurs crins. Le développement de ces renflements est précédé d'une érosion en coup d'ongle allongée dans le sens du poil et portant sur sa lame externe. C'est au niveau de ces lésions que le poil se rompt.

La trichorrhexie noueuse peut occuper tous les poils du corps. Elle a été surtout observée à la barbe, où elle atteint généralement un grand nombre de poils du menton, et aux organes génitaux de la femme où P. Raymond[1] l'a rencontrée chez 40 pour 100 des femmes qu'il a examinées à ce point de vue.

Étiologie. — La trichorrhexie noueuse a été longtemps considérée comme un trouble trophique des poils survenant sous des influences non déterminées.

P. Raymond, ayant constaté la présence au niveau des poils atteints d'un diplocoque à caractères spéciaux et ayant observé d'autre part la coexistence de la trichorrhexie aux organes génitaux chez une femme et chez son mari, est disposé à admettre son origine parasitaire. M. Hodara[2] a trouvé sur les cheveux atteints de trichorrhexie un petit bacille qu'il considère comme spécifique. Spiegler[3] a également constaté ce même bacille qu'il a pu cultiver et inoculer avec succès à des cheveux sains.

La trichorrhexie des poils des grandes lèvres a été observée surtout chez les femmes qui prennent des soins de propreté insuffisants.

A la barbe, on ne connaît pas les causes locales de son développement.

Diagnostic. — La trichorrhexie noueuse est facile à reconnaître. Elle se distingue facilement de l'*aplasie moniliforme*, dans laquelle les cheveux sont décolorés et portent des renflements plus nombreux, de la *trichoptilose*, dans

(1) P. Raymond, Recherches sur la trichorrhexis nodosa. *Annales de Dermat.*, 1891, p. 568.

(2) Menahem Hodara, Ueber die Trichorrhexis des Kopfhaares der Konstantinopeler Frauen. *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1894, p. 173.

(3) Spiegler, *Verhandlungen des Deutschen Dermatologischen Congresses*, 1895.

laquelle la rupture se produit à l'extrémité des cheveux ou près de cette extrémité et sous la forme de fourche.

Traitement. — Les poils atteints de trichorrhexie noueuse doivent être coupés ou mieux encore épilés; Besnier a obtenu de bons effets de l'application de teinture de cantharides au niveau de l'émergence des poils. L'origine parasitaire possible de l'affection rend rationnel l'emploi des parasiticides, spécialement des lotions de sublimé.

HYPERTRICHOSE

On donne le nom d'hypertrichose au développement du système pileux dans des régions qui en sont normalement dépourvues et à son développement excessif dans des régions qui, normalement, ne sont recouvertes que de poils follets.

Description. — L'hypertrichose peut être généralisée ou localisée.

L'hypertrichose généralisée est rare; elle respecte toujours certaines régions : la paume des mains, la plante des pieds, le prépuce et le gland. Elle s'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme.

L'hypertrichose partielle est beaucoup plus fréquente. Elle est parfois congénitale et rentre alors dans les nævi.

Plus souvent elle se développe à un âge plus ou moins avancé.

L'hypertrichose peut occuper toutes les régions du corps.

Au visage, on l'observe chez l'homme sur le nez, dans les narines, dans les pavillon de l'oreille; chez la femme, à la lèvre supérieure, au menton, sur le parties latérales des joues.

Sur le tronc, elle occupe les régions médianes, assez souvent les seins, soit au niveau de l'aréole mammaire, soit dans toute leur étendue.

Sur les membres, elle atteint principalement le côté de l'extension.

L'hypertrichose constitue une difformité, et n'entraîne aucun trouble fonctionnel, sauf au niveau des orifices du nez et des oreilles, où elle favorise le développement des lésions infectieuses des follicules. Au visage, elle est chez certaines femmes un véritable supplice, engendre des troubles mélancoliques, une véritable phobie; à force d'arracher les poils, elles leur donnent plus de vigueur, et il est nécessaire d'intervenir pour les en débarrasser.

Étiologie. — L'hypertrichose acquise peut se développer spontanément ou sous l'influence de causes locales, telles que des irritations diverses et répétées des téguments par des vésicatoires par exemple, ou à la suite de l'avulsion, à la pince ou au moyen de pâtes épilatoires, des poils follets normaux d'une région.

L'hypertrichose peut se développer chez des femmes présentant des troubles utérins, mais ceux-ci font fréquemment défaut. Elle est loin d'être l'apanage des femmes stériles, comme on l'a prétendu.

Elle est souvent héréditaire.

Traitement. — Les pâtes épilatoires, qui sont journellement employées contre l'hypertrichose, doivent être formellement proscrites, alors même qu'elles sont dépourvues de propriétés toxiques : elles irritent le tégument.

l'enflamment souvent, et, si elles provoquent la chute passagère des poils, elles déterminent leur repousse ultérieure beaucoup plus active.

Actuellement, le seul procédé recommandable contre l'hypertrichose est l'électrolyse négative des poils. Cette opération est pratiquée en introduisant, le long de la tige du poil jusqu'à la papille, une aiguille métallique très fine reliée au pôle négatif d'une pile à courants continus et par laquelle on fait passer un courant de 1 à 3 milli-ampères.

L'électrolyse des poils demande, outre une certaine expérience de sa technique, une série de précautions dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici.

Cette opération donne des succès remarquables. Il faut bien savoir cependant que, comme tous les traitements qui provoquent une irritation du tégument, elle active la poussée de ceux des poils qu'elle ne détruit pas : aussi voit-on souvent, après la destruction des poils adultes d'une région, les poils follets se développer et nécessiter une intervention analogue. En outre, dans des cas rares et d'autant moins fréquents que l'opération a été conduite avec plus de prudence, l'électrolyse peut devenir le point de départ de cicatrices saillantes ou de chéloïdes. Enfin la lenteur de l'opération, qui ne peut porter à chaque séance que sur un petit nombre de poils, exige une grande patience de la part du patient et de la part du médecin.

Malgré ces inconvénients, l'électrolyse des poils doit être tentée dans les hypertrichoses dont les malades tiennent absolument à être débarrassés.

LES FOLLICULITES

L'inflammation des follicules pilaires se produit sous l'influence de causes diverses et revêt des aspects cliniques très variés.

Tantôt elle donne lieu dans la gangue conjonctive périfolliculaire à une infiltration cellulaire considérable qui se révèle par la présence de nodosités plus ou moins saillantes; dans cette forme, elle est désignée sous le nom de sycosis. Tantôt elle se traduit par le développement de pustules sans réaction cliniquement apparente des tissus périfolliculaires; parfois, même, elle ne donne lieu, à sa période d'activité, qu'à des lésions peu apparentes, voire même inappréciables cliniquement, et se révèle ultérieurement par la destruction de la papille pilaire et la chute du poil qu'elle supporte.

Les folliculites peuvent occuper toutes les régions où existent des poils : c'est au cuir chevelu et surtout à la barbe qu'elles siègent le plus fréquemment et qu'elles revêtent l'aspect le plus caractéristique, mais on peut également les observer au niveau des cils, des sourcils et même des poils des membres.

La description complète de toutes les variétés de folliculites nous entraînerait trop loin, et d'ailleurs certaines d'entre elles, telles que la folliculite trichophytique, la xérodermie pilaire, ont été décrites dans des chapitres précédents.

Nous décrirons seulement ici les folliculites de la barbe et la folliculite dépilante du cuir chevelu.

FOLLICULITES DE LA BARBE

Les folliculites de la barbe peuvent revêtir l'aspect de folliculites simples ou celui du sycosis, avec inflammation périfolliculaire.

Les **folliculites simples** de la barbe se traduisent par le développement de pustules de la dimension d'une tête d'épingle, en moyenne, plates ou acuminées, centrées par un poil. Ces pustules peuvent être entourées d'une zone rouge, congestive, légèrement saillante; au bout de quelques jours, la pustule se rompt, son contenu se concrète en une croûte jaunâtre qui se détache rapidement, mais il persiste généralement pendant un temps variable une tache rouge et une desquamation plus ou moins prononcée; ces lésions persistantes peuvent revêtir l'aspect de l'eczéma. La folliculite simple de la barbe peut être suivie de la chute des poils et laisser une alopécie définitive.

Les folliculites simples de la barbe revêtent des aspects très variés : elles peuvent être le résultat d'une infection pyogénique banale, évoluer rapidement, sous forme d'éléments isolés, disséminés dans les régions diverses de la barbe; elles peuvent, au contraire, tout en restant isolées, affecter une marche lente, rappelant celle de l'eczéma, et occuper principalement les parties de la barbe correspondant au maxillaire inférieur. D'autres fois, elles se réunissent en plus ou moins grand nombre pour former des plaques d'étendue variable.

Les folliculites simples peuvent aussi n'être que la première phase du *sycosis*; celui-ci en diffère par l'intensité de l'inflammation périfolliculaire. Il se traduit par la présence de nodosités de volume variable, ordinairement de la dimension d'une petite lentille, saillantes, de coloration rouge, centrées par une pustule généralement peu persistante et à laquelle succède une croûte jaune ou brunâtre, ultérieurement une perforation plus ou moins profonde. Ces nodosités sont généralement isolées sur des surfaces d'étendue variable; il est très rare de les voir se réunir en placards d'aspect mamelonné comme ceux de la folliculite trichophytique. Les poils des follicules atteints de sycosis tombent définitivement. Le sycosis occupe généralement une grande étendue de la barbe et ne se limite presque jamais à un seul côté. La durée du sycosis est toujours très longue.

Une forme de folliculite mérite une mention particulière : c'est la **folliculite sous-nasale** ou mieux **sous-narinaire**. Très souvent comprise dans la description de l'eczéma, sous le nom d'eczéma sous-nasal récidivant, elle est constituée par des pustules péripilaires, évoluant isolément ou par groupes peu nombreux, ayant pour siège exclusif la portion de la moustache qui est sous-jacente aux narines; lorsque ces pustules existent depuis un certain temps, il n'est pas rare de les voir reposer sur une base saillante, rouge, légèrement infiltrée, qui forme une sorte de placard arrondi ou allongé situé sous une narine ou sous chacune des narines. Cette affection, essentiellement récidivante, est liée à l'existence de sécrétions nasales chargées de microbes pyogènes : que ces sécrétions soient symptomatiques d'une lésion ulcéreuse des fosses nasales ou d'un coryza chronique avec hypertrophie des cornets, ou qu'elles ne puissent être mises sur le compte d'aucune lésion nasale, il est certain que leur reproduction est suivie d'une façon presque immanquable de la réapparition des folliculites sous-narinaires; aussi voit-on celles-ci plus fréquemment en hiver, en raison de la plus grande abondance des sécrétions nasales à cette saison.

Étiologie. — Les folliculites de la barbe sont produites par la présence d'agents pyogènes. Ces agents pyogènes semblent varier suivant les cas. Unna et Tommasoli ont décrit comme des formes cliniques spéciales le sycosis coccogénique et bacillogénique.

Les folliculites succèdent parfois à l'eczéma de la barbe, mais souvent elles se développent sans lésion antérieure du tégument.

Des pansements malpropres, l'existence en d'autres points du corps de lésions pyogéniques, peuvent être l'occasion de leur développement.

Diagnostic. — Le siège des pustules au pourtour d'un poil permet de reconnaître facilement l'existence des folliculites.

Les *eczémas*, quelle que soit leur forme, ne se caractérisent jamais par des pustules ou du moins leurs lésions locales n'ont jamais d'emblée le type pustuleux.

Les *syphilides tuberculeuses* diffèrent du sycosis par la consistance ferme de leurs éléments, par l'absence de suppuration à leur centre, par leur disposition circinée.

La *folliculite trichophytique*, à laquelle Bazin donnait le nom de sycosis parasitaire, diffère des formes sycosiques de la folliculite non trichophytique par son début plus rapide, l'unilatéralité de ses lésions généralement réunies en placards à la périphérie desquels on peut trouver des poils follets cassés et entourés d'une gaine renfermant des spores trichophytiques.

Traitement. — Le traitement des folliculites de la barbe, même les plus simples et les plus bénignes en apparence, est presque toujours très laborieux.

La première mesure à prendre est de couper très court aux ciseaux ou mieux encore d'épiler les poils correspondant aux follicules malades, mais l'usage du rasoir doit être proscrit.

Les pansements avec des solutions antiseptiques peuvent suffire, dans les formes simples, à amener la guérison; mais, dans la folliculite récidivante sous-nasale et surtout dans les formes sycosiques, il faut recourir, après nettoyage des surfaces au moyen de pansements antiseptiques, à une médication plus active, dont les pommades au turbith, aux goudrons, à l'huile de cade et à l'ichthyol sont les agents les plus dignes de confiance.

FOLLICULITES DÉPILANTES DU CUIR CHEVELU

Les folliculites dépilantes du cuir chevelu sont la cause de certaines alopécies dont la description a été donnée dans ces dernières années sous les noms d'acné décalvante, d'acné dépilante du cuir chevelu, de pseudo-pelades, d'alopécie cicatricielle innominée, etc.

Description clinique. — La folliculite décalvante se traduit à son début par une plaque rouge, non saillante, de forme généralement arrondie, mesurant 2 à 3 millimètres de diamètre et située autour d'un poil; puis, précédée par une pustulette très éphémère et qui passe souvent inaperçue, se développe à la base du poil une croûtelle sèche, peu épaisse, très adhérente. La rougeur et la croûtelle persistent pendant un temps assez long, puis la rougeur s'efface; le poil, souvent augmenté d'épaisseur, sec, entouré d'un gaine vitreuse à sa partie profonde, ayant perdu son adhérence, tombe pour ne plus se reproduire; l'orifice folliculaire lui-même disparaît sans laisser de traces et la peau prend un aspect cicatriciel, s'amincit, devient blanche et comme éburnée.

Ces lésions peuvent évoluer isolément autour de poils disséminés irrégulière-

ment sur le cuir chevelu; le plus souvent, elles se réunissent en plaques d'étendue variable, de configuration très irrégulière, de sorte qu'elles forment des surfaces alopéciques, cicatricielles, à la périphérie desquelles on trouve encore, disposés irrégulièrement, des poils durs et épais, entourés d'une croûtelle ou d'une étroite bordure rouge ou des croûtelles adhérentes correspondant à des follicules déjà déshabités.

L'évolution lente des folliculites dépilantes donne à l'affection dans son ensemble une durée très longue. L'intensité de la réaction inflammatoire, variable suivant les follicules et aux différentes périodes de la maladie, donne aux lésions des apparences très diverses; dans certains cas, elle est si peu apparente que la lésion a perdu son caractère inflammatoire et paraît constituée uniquement par la dépilation.

Les folliculites dépilantes peuvent occuper les différents points du cuir chevelu; on les observe surtout au voisinage du sommet de la tête. L'affection évolue lentement et dure plusieurs années.

Des lésions analogues peuvent s'observer dans la barbe.

Étiologie. — Les causes des folliculites dépilantes du cuir chevelu sont complètement inconnues.

Leur origine parasitaire est rendue vraisemblable par la marche extensive des lésions. Cependant, Ducrey et Stanziale [1] n'ont trouvé aucun parasite dans ses lésions, sauf le staphylocoque qu'ils n'ont rencontré que dans les folliculites contenant du pus.

Cette affection se montre ordinairement chez les adultes, le plus souvent entre 30 et 40 ans; elle est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Anatomie pathologique. — Ducrey et Stanziale ont constaté dans ces folliculites des lésions inflammatoires débutant dans l'épaisseur du chorion pour s'étendre aux tissus périfolliculaires et aux glandes annexées aux poils; à la phase régressive, l'infiltration est résorbée, il y a atrophie scléreuse du tissu conjonctif du derme avec destruction complète des follicules pilaires et des glandes. Ducrey et Stanziale comparent, au point de vue anatomique, ce processus à celui de l'acné chéloïdienne, dont il diffère en ce qu'il est suivi d'atrophie du derme au lieu d'aboutir à la formation d'une chéloïde.

Diagnostic. — Le caractère manifestement cicatriciel des plaques alopéciques différencie les folliculites décalvantes de la *pelade*, alors même que l'inflammation périfolliculaire est absente ou peu apparente. En outre, les plaques de pelade sont plus régulières que celles des folliculites décalvantes.

La confusion est beaucoup plus facile à faire avec les formes frustes de *favus*, ainsi que l'a fait observer surtout Dubreuilh: les cicatrices de favus sont très analogues à celles de la folliculite décalvante, et la découverte du parasite dans les petites squames péripilaires peut être très difficile. Le plus important des éléments du diagnostic est la très longue durée du favus et son début dans le jeune âge.

[1] Ducrey et Stanziale, Contributo clinico, anatomo-patologico e batteriologico allo studio di alcune affezioni delle regioni pelosi (volto e cuoio capelluto) con esito in atrofia. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1892, p. 259.

[GEORGES THIBIERGE.]

Le *lupus érythémateux* peut également simuler les follicules décalvantes, et d'autant plus qu'il s'agit également d'une affection à lésions folliculaires. Cependant, dans le lupus érythémateux, la rougeur est plus persistante, elle se voit encore à la partie centrale des plaques longtemps après que celles-ci sont devenues complètement alopéciques; sur leur périphérie on voit une bordure généralement régulière et large de squames sèches, plus adhérentes que les croûtes des folliculites; enfin, il existe presque toujours des plaques de lupus érythémateux sur le visage ou sur les mains en même temps qu'au cuir chevelu.

Traitement. — La marche des folliculites décalvantes peut, dans un certain nombre de cas, être arrêtée par le traitement suivant : épilation de tous les poils qui sont situés au voisinage immédiat des follicules enflammés, lavages avec des solutions antiseptiques, en particulier avec une solution de sublimé, applications de pommades au soufre, au turbith ou à l'ichthyol. Les phénomènes inflammatoires peuvent être calmés par les préparations d'oxyde de zinc (pommades ou mieux emplâtres).

XIII

AFFECTIONS DES ONGLES

La pathologie des ongles est un des chapitres les moins connus de la dermatologie.

Ces annexes de l'épiderme sont altérées par des causes très diverses : des traumatismes sur lesquels nous n'avons pas à insister ici, des parasites végétaux, des agents chimiques; ils peuvent subir l'action des lésions du derme sus-unguéal, et celle des troubles généraux de la nutrition; ils peuvent aussi être le siège de lésions propres, indépendantes de toute cause générale.

Les *parasites végétaux* qui peuvent atteindre l'ongle (onychomycoses) sont le trichophyton et l'achorion, dont les lésions unguéales ont été décrites au chapitre de la trichophytie et du favus.

Des *agents chimiques* peuvent modifier la coloration de l'ongle, ou former des enduits à sa surface; ces altérations ne retentissent pas profondément sur la nutrition de l'ongle et, bien qu'elles puissent avoir une importance comme stigmates de certaines professions, elles ne doivent pas nous arrêter.

Des lésions cutanées des phalanges peuvent atteindre le derme sus-unguéal et provoquer des altérations secondaires de l'ongle. Les dermites artificielles, professionnelles surtout, déterminent des troubles de la nutrition des ongles se caractérisant par leur épaississement irrégulier, des dépressions transversales, quelquefois un état piqueté de leur surface, plus souvent un aspect rappelant celui d'une coquille de mollusque.

Dans d'autres dermatoses, les altérations unguéales se développent sous l'influence simultanée des *lésions locales du tégument des phalanges* et de la cause générale qui produit la maladie : ainsi, dans les érythrodermies, dans le pityriasis rubra pilaire, dans le pemphigus à kystes épidermiques, etc., la nutrition de l'ongle est gravement compromise et ses troubles se traduisent par la présence de profonds sillons transversaux ou même par la chute totale de l'ongle.

Certaines dermatoses, enfin, peuvent donner lieu à des altérations unguéales sans l'intermédiaire de lésions des parties adjacentes de la peau : telles sont les onychopathies de l'*eczéma* et du *psoriasis*, qui peuvent même être, pendant un temps variable, la seule manifestation de ces affections.

Toutes ces lésions unguéales ont été décrites à propos des diverses dermatoses auxquelles elles sont liées.

Les *affections du système nerveux* qui s'accompagnent de troubles trophiques cutanés retentissent sur les ongles : on observe l'atrophie ou des déformations considérables des ongles dans la sclérodermie, dans la maladie de Morvan, dans la syringomyélie; on peut voir les ongles s'atrophier ou au contraire présenter une augmentation anormale de leur épaisseur à la suite des sections nerveuses et dans diverses myélites; leur chute, sans altération préalable, s'observe dans le tabes.

L'existence de lésions unguéales dans les affections du système nerveux a fait attribuer une origine trophique à des onychopathies généralisées ou tout au moins symétriques, auxquelles on ne peut reconnaître une autre cause.

Ces *dystrophies unguéales*, dont l'étude est à peine faite, et dont l'origine nerveuse est des plus discutables, revêtent des types très variés : tantôt elles sont constituées par l'amincissement de l'ongle, son décollement plus ou moins complet, tantôt elles se traduisent par l'augmentation de son épaisseur, avec ou sans changement de sa couleur; souvent son extrémité libre se transforme en un tissu feuilleté ou prend un aspect rappelant celui de la moelle de jonc.

Un type très particulier, qui s'observe surtout chez des sujets atteints de troubles névropathiques et particulièrement de troubles mélancoliques, est constitué par un arrêt complet de la pousse des ongles, dont le tissu prend une coloration jaune rappelant celle de l'ambre, un aspect un peu terne, tandis que leur surface reste unie, mais s'incurve fortement dans le sens vertical et dans le sens transversal; cette dystrophie, qui porte simultanément sur tous les ongles des mains et des pieds, peut se compliquer d'altérations secondaires des couches profondes de l'ongle et aboutir à son décollement et à sa chute, ou se terminer au bout d'un temps variable par la reprise de la coloration et de la pousse de l'ongle.

Après un grand nombre de *maladies générales*, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc., ou plus exactement à la suite de toutes les maladies qui ont retenti sur l'état général et de toutes les causes qui ont troublé profondément la nutrition pendant un certain temps (fatigue, surmenage, etc.), on voit se produire sur les ongles, sans autre altération, des sillons transversaux; ces dépressions traduisent une diminution de l'épaisseur de l'ongle correspondant aux périodes de nutrition insuffisante : elles commencent à apparaître à la racine de l'ongle trois à quatre mois après la cause qui leur a donné naissance, et se rapprochent de l'extrémité de l'ongle à mesure que celui-ci pousse.

Les affections qui entravent l'hématose provoquent des changements de forme de l'ongle connus sous le nom d'ongle hippocratique et qui peuvent coïncider, comme dans la tuberculose, la cyanose, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, avec des déformations de la phalange elle-même.

Les **lésions propres des ongles** consistent, soit dans leur hypertrophie, soit dans le changement de leur coloration.

L'*hypertrophie* unguéale peut être congénitale; plus souvent elle est acquise, s'observe chez des sujets âgés et peu soigneux de leur personne, et siège ordi-

nairement sur les ongles des gros orteils. Elle est parfois régulière et porte sur toute l'étendue de l'ongle. Presque toujours elle est irrégulière, la face dorsale de l'ongle présente des sillons transversaux plus ou moins accusés, l'extrémité antérieure s'épaissit, se soulève, s'incurve, l'ongle prend l'aspect d'une griffe, quelquefois même se recourbe sur lui-même en tire-bouchon. A ce degré, l'hypertrophie unguéale porte le nom d'*onychogryphose*.

Le traitement de l'hypertrophie unguéale consiste dans l'ablation de la partie saillante de l'ongle au moyen de la curette ou de la scie. Lorsque l'ongle a été enlevé, on peut en régulariser la repousse par l'emploi de pommades salicylées et surtout d'emplâtres salicylés, mais il est souvent nécessaire de revenir fréquemment à l'emploi des procédés mécaniques.

L'*atrophie* unguéale est presque toujours consécutive à une des causes générales qui ont été énumérées plus haut. Elle se traduit par l'amincissement de l'ongle, en totalité ou par îlots, par son effritement, parfois par sa disparition complète.

Que l'atrophie de l'ongle soit primitive ou secondaire à une altération cutanée de la phalange, elle peut presque toujours être amendée par des applications locales, emplâtre de Vigo, emplâtre rouge de Vidal, huile de cade, huile de bouleau, quelquefois par les pansements avec une solution iodo-iodurée.

Les *dyschromies* unguéales n'offrent guère d'intérêt pathologique.

L'hyperchromie se traduit par des taches brunes d'étendue variable, se voit dans la maladie d'Addison, etc.

L'achromie, caractérisée par des taches d'un blanc mat, analogue à de la porcelaine, de forme irrégulière, s'observe surtout chez les jeunes sujets et est parfois consécutive à des traumatismes de la région sus-unguéale.

MALADIES VÉNÉRIENNES

Par le Dr GEORGES THIBIERGE

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

CHAPITRE PREMIER

SYPHILIS

La syphilis, *lues venerea*, mal français, mal napolitain, encore appelée vulgairement vérole, est une maladie générale chronique, produite par la pénétration et la reproduction dans l'organisme humain d'un contage encore inconnu dans son essence, que l'on désigne sous le nom de virus syphilitique.

Sauf lorsqu'elle est transmise par hérédité ou qu'elle est communiquée à une femme enceinte par un fœtus infecté héréditairement, la syphilis débute toujours par une lésion locale, appelée *chancre*, développée après une incubation prolongée au point d'introduction du contage, lésion qui donne lieu à un retentissement sur les ganglions lymphatiques correspondants.

Après une période variant de 40 à 50 jours, pendant laquelle l'infection ne se traduit que par le chancre et l'adénopathie concomitante, période à laquelle on a donné le nom de *seconde incubation*, apparaissent des troubles de la santé générale et des accidents portant sur la peau, les muqueuses et les organes profonds, accidents à tendance résolutive manifeste, se reproduisant à intervalles irréguliers et dont l'ensemble constitue la *syphilis secondaire*. Ces accidents se déroulent pendant plusieurs années dans un ordre déterminé presque constant, tout en présentant une tendance de plus en plus marquée à se localiser ; puis les manifestations de la syphilis changent de caractère ; elles peuvent encore occuper les téguments ou les parties profondes, mais plus particulièrement les viscères, et se présentent sous la forme de lésions localisées, à tendance dégénérative et destructive ou proliférative et scléreuse qui portent, dans leur ensemble, le nom de *syphilis tertiaire*.

La division de la syphilis en syphilis secondaire et syphilis tertiaire, classique depuis Ricord, est théorique plus que clinique ; elle ne répond pas exactement à l'ensemble des connaissances actuelles, car on voit souvent des manifestations semblables à celles de la période tertiaire se produire dans les premières années de la syphilis, en pleine période secondaire ; elle est cependant commode comme schéma général d'une description de la syphilis. D'ailleurs, les exceptions qui viennent d'être signalées n'infirment nullement cette notion générale que la syphilis évolue sous la forme d'épisodes séparés par des entr'actes de durée variable.

A la division de la syphilis en syphilis secondaire et syphilis tertiaire, on peut

superposer la division en période contagieuse ou virulente, qui répond à la première, et période non virulente, qui, sauf exceptions absolument rares, correspond à peu près exactement à la période dite tertiaire.

On décrit encore quelquefois sous le nom de *syphilis quaternaire* les accidents qui surviennent un grand nombre d'années après l'infection, et qui ont les caractères anatomiques et cliniques de la période tertiaire, mais présentent une localisation plus étroite que ceux de cette dernière.

Parmi les manifestations de la syphilis, les unes semblent relever directement de l'action du virus syphilitique ou de ses toxines, elles sont influencées par le traitement spécifique de la syphilis; d'autres, auxquelles A. Fournier (1) a donné le nom d'*affections parasyphilitiques*, ne sont pas sous la dépendance directe de l'agent infectieux de la syphilis: elles se développent à la suite de la syphilis, sont d'origine et non de nature syphilitique et ne sont pas influencées sensiblement par le traitement antisyphilitique.

Comme un certain nombre de maladies spécifiques, l'infection syphilitique confère l'immunité contre toute nouvelle atteinte de la même maladie. Un grand nombre de faits de réinfection syphilitique, qu'on trouvera réunis et critiqués dans une Revue générale de Hudelo (2), ont trait à des erreurs de diagnostic et à des lésions de la période tertiaire simulant l'accident primitif. Cependant, quelques faits, en particulier un fait récent de Du Castel (3), semblent témoigner contre une loi à laquelle les exceptions doivent d'ailleurs être considérées comme extrêmement rares.

ÉTIOLOGIE

La syphilis est actuellement une maladie de tous les pays, bien que, en raison de conditions climatériques ou autres, elle offre dans certaines régions une gravité bien plus considérable que dans d'autres. Elle présente son maximum de fréquence dans les agglomérations urbaines, où un grand nombre de causes, et en particulier une insuffisance dans la surveillance de la prostitution, en favorisent le développement et l'extension.

Le plus ordinairement, elle se transmet uniquement d'un individu à un autre.

Dans certaines conditions, lorsque des groupes sociaux sont exposés à une cause déterminée d'infection, elle peut constituer de véritables épidémies. Certaines de ces épidémies ont, comme celle qui a succédé au retour en Europe des marins de C. Colomb, leur place dans l'histoire. Plus récemment et de nos jours encore, la syphilis s'est présentée sous la forme d'épidémie : telles sont les épidémies de syphilis vaccinale de Rivalta (1861) ou les épidémies provoquées par des nourrissons syphilitiques dont Massazza et Truffi (4) ont encore dernièrement rapporté un exemple; ces épidémies ne s'observent avec une certaine intensité que lorsque la nature de la maladie reste ignorée; dès qu'elle est reconnue et son mode de transmission déterminé, il est facile d'en arrêter l'extension.

(1) A. Fournier, *Les affections parasyphilitiques*. Paris, 1894.

(2) Hudelo, De l'immunité syphilitique (auto-inoculation, réinoculation, réinfection). *Annales de dermat.*, mai et juin 1891, p. 353 et 470.

(3) Du Castel, Syphilis récidivée, *Annales de dermat.*, 1898, p. 134.

(4) Massazza et Truffi, Epidemia di sifilide nel comune di Casatisma (provincia di Pavia), durante gli anni 1895-1896. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, p. 273.

Modes de transmission. — La syphilis peut se transmettre, soit par contagion médiate ou immédiate, soit par hérédité, soit encore par la voie placentaire, de la mère au fœtus ou inversement.

1° **Contagion.** — Bien que reconnaissant tous pour mécanisme, en dernière analyse, l'introduction, dans l'organisme d'un sujet jusqu'alors indemne, du virus syphilitique contenu dans des tissus ou des sécrétions provenant d'un sujet atteint de syphilis, les modes de contagion sont extrêmement variables, suivant la nature de la substance contaminante, suivant sa voie d'introduction.

On a cru pendant fort longtemps que le chancre était la seule lésion dont les produits renfermassent le virus syphilitique, et Ricord a nié jusqu'en 1859 la contagiosité des accidents secondaires. Des faits nombreux, cliniques et expérimentaux (confrontations de A. Fournier, inoculations de Wallace, de l'Anonyme du Palatinat, de Galligo, de Gibert, etc.), ont prouvé que les sécrétions des accidents secondaires (plaques muqueuses, syphilides cutanées ulcéreuses, etc.) sont éminemment contagieuses, et ce sont certainement ces lésions qui, à cause de leur siège fréquent sur les organes génitaux et au niveau de l'orifice buccal, sont l'origine du plus grand nombre des syphilis.

A une période plus avancée, les lésions syphilitiques cessent d'être contagieuses. Cette règle souffre cependant des exceptions, car on a vu (Landouzy, Fournier, Feulard, etc.) des sujets devenir syphilitiques au contact d'un conjoint porteur de lésions des organes génitaux ou de la langue. Ces faits sont réunis dans un travail de Feulard[1]: dans la grande majorité des cas, les accidents qui donnent lieu à ces contagions tardives ne revêtent pas l'aspect des syphilides communes, mais sont constitués par des érosions d'apparence très simple.

Le sang des sujets atteints de syphilis est éminemment contagieux, au moins pendant les premières périodes: les expériences de l'Anonyme du Palatinat, de Gibert, de P. Pellizzari, et les faits de transmission de la syphilis à la suite d'une écorchure des organes génitaux pendant le coït, par des sujets qui n'ont aucune trace de lésions de ces organes, voire même aucune lésion en activité apparente en aucun point du corps, le prouvent suffisamment. Combien de temps le sang reste-t-il infectieux? Malgré les résultats négatifs des expériences de Diday et de Profeta, on manque encore de données précises sur ce point; cependant, un fait de Landouzy [2] semble prouver que le pouvoir virulent du sang n'est pas éteint au bout de quatre ans. Il est à remarquer que le sang des nouveau-nés syphilitiques est contagieux alors qu'ils sont issus de parents dont le sang n'est vraisemblablement plus virulent.

On admet que les sécrétions normales (lait, salive, urines, larmes, sueur, sperme) ne sont pas contagieuses, à la condition qu'elles ne soient pas mélangées de sang ou de produits de lésions syphilitiques virulentes; de même le pus de lésions banales (blennorragie, vulvite, vaginite, etc.), non accompagnées de lésions syphilitiques, ne semble pas virulent; mais, en face de cette innocuité théorique, il faut placer en pratique la nocuité résultant de la contamination fréquente ou du moins fréquemment possible de ces divers liquides. Ainsi, ce

[1] H. Feulard, Durée de la période contagieuse de la syphilis. *Annales de dermatologie*, 1896, p. 1025.

[2] Landouzy. Note sur la contagion syphilitique au delà de la période secondaire. *C. R. du Congrès international de Dermatologie*. Paris, 1889, p. 715.

serait s'exposer gratuitement à un danger imminent que de recueillir du vaccin sur un enfant syphilitique, sous prétexte que le vaccin pur, non mélangé de sang, est théoriquement incapable de transmettre la syphilis ; peut-être la virulence de la lymphe vaccinale tient-elle à ce que celle-ci renferme habituellement des globules rouges (Balzer).

Les liquides virulents conservent leurs propriétés alors même qu'ils sont étendus en proportions notables d'un liquide indifférent, tel que l'eau : on ne sait exactement si les antiseptiques détruisent cette virulence. La dessiccation paraît la faire cesser, mais encore ne peut-on se fier à elle, car on a vu la syphilis se développer à la suite de la vaccination avec du vaccin sur plaques.

Le virus syphilitique conserve son activité après la mort ; des médecins en ont fait la triste expérience dans des autopsies de syphilitiques.

La question de la virulence de l'agent contagieux de la syphilis sera examinée à propos du pronostic de cette affection : il y a lieu cependant de se demander si ses variations ne jouent pas un rôle dans la difficulté ou la facilité de la contagion.

La transmission de la syphilis peut se faire et se fait le plus souvent d'une manière immédiate, par contact du sujet contaminé avec le sujet contaminant. En raison du siège habituel de ses manifestations, c'est surtout dans les rapports vénériens normaux ou anormaux qu'elle se produit.

Mais, à côté de ces contacts vénériens, il faut citer toute une série de modes de contagion auxquels ressortissent la plupart des faits que Bulkley (1) et A. Fournier (2) désignent sous le nom de syphilis imméritées : les baisers et en particulier les baisers de parents à enfants et ceux des enfants aux adultes, qui font le grand danger des enfants syphilitiques ; les morsures ; la succion d'une plaie par un sujet syphilitique et surtout la succion de la plaie de la circoncision chez les enfants israélites par un opérateur ou mohel atteint de plaques muqueuses buccales ; l'allaitement d'un enfant syphilitique, qui est parfois l'origine de véritables épidémies de syphilis si l'enfant est mis successivement au sein de plusieurs nourrices ; enfin le toucher vaginal, qui est la cause ordinaire de la syphilis professionnelle des médecins et des sages-femmes.

La transmission médiate peut avoir pour agents tous les corps les plus divers susceptibles d'être mis en contact régulièrement ou accidentellement avec des organes ou des sécrétions de sujets syphilitiques. Citons, parmi ceux qu'on aura le plus souvent à accuser, les ustensiles de ménage (verres, cuillers, fourchettes, biberons), les jouets d'enfants, les objets de toilette (éponges, canules vaginales), les latrines, les bassins, les instruments de musique, les pipes, le rasoir du barbier ; parfois les instruments de chirugie (spéculum, abaisse-langue, scarificateur à ventouses, porte-crayon à nitrate d'argent, cathéter de la trompe d'Eustache, instruments de dentiste) ; on a vu, dans des ateliers de verriers, la syphilis transmise de bouche en bouche par la canne qui sert à souffler le verre ; le tatouage avec des substances mélangées à la salive d'un individu syphilitique peut également être l'origine de la syphilis ; dans les vaccinations en série, la lancette peut transmettre, au vaccinifère ou aux autres sujets vaccinés, la syphilis dont est atteint l'un des vaccinés. On a cité des faits plus extraordinaires dans lesquels les rapports sexuels ont été la cause de la transmission médiate de la syphilis : une femme restée saine ayant

(1) D. Bulkley, *Syphilis in the innocent* (*syphilis insontium*). New-York, 1895.
(2) A. Fournier, *Les Chancres extra-génitaux*. Paris, 1897.

eu des rapports avec un homme sain après en avoir eu avec un homme atteint de lésions suintantes de la verge.

Le simple contact d'une sécrétion virulente avec le tégument ne suffit pas à transmettre la syphilis. Il est de toute nécessité que la surface, cutanée ou muqueuse, sur laquelle l'agent contagieux est déposé, soit le siège d'une solution de continuité : coupure, morsure, écorchure, érosion, crevasse ou excoriation consécutive à l'herpès, à l'eczéma, à une balanite, à la gale, etc.

Il est remarquable, vu les occasions multiples de transmission de la syphilis, que cette maladie ne soit pas plus répandue encore qu'elle n'est : il est surtout remarquable que, dans les agglomérations hospitalières de syphilitiques, la contagion ne soit pas plus souvent réalisée chez des malades porteurs de lésions cutanées diverses non syphilitiques. Il semble qu'un contact prolongé avec un virus syphilitique actif et non desséché soit habituellement nécessaire pour réaliser l'inoculation. Il serait cependant dangereux de négliger les précautions d'hygiène et d'antisepsie vis-à-vis des syphilitiques porteurs de lésions suintantes.

Existe-il des sujets réfractaires à la syphilis ? L'innocuité avec laquelle certains sujets s'exposent d'une façon répétée à cette infection tendrait à le faire penser.

Il est incontestable cependant que les sujets nés de parents syphilitiques, même ceux qui ont eu dans l'enfance des manifestations de l'hérédo-syphilis, ne sont pas nécessairement à l'abri des inoculations syphilitiques.

2° **Hérédité.** — La syphilis peut être transmise à l'enfant par ses parents, lorsque ceux-ci sont atteints de cette affection au moment de la conception. C'est là la véritable hérédité, hérédité due à l'infection de l'ovule, ou du sperme, ou de l'un et de l'autre, par l'agent pathogène de la syphilis.

Il est certain, et cela pouvait être supposé *a priori*, que la syphilis a plus de chances (92,2 0/0 d'après Fournier) d'être transmise au produit de la conception lorsque les deux géniteurs en sont atteints. De même la transmission est plus probable lorsque la mère est seule syphilitique (84 0/0 d'après Fournier) que quand le père est seul syphilitique (57 0/0 d'après Fournier) au moment de la procréation. Des faits bien observés, tels que ceux de E. Vidal, de Bassereau, de Lancereaux, de Fournier, et bien d'autres ensuite, semblent mettre hors de doute que la syphilis de l'enfant peut avoir pour seule origine la syphilis de son père, la mère ayant été avant la conception et étant restée pendant toute la grossesse indemne de toute manifestation syphilitique apparente.

La transmission de la syphilis au produit de la conception n'est cependant pas fatale, alors même que les deux géniteurs en sont atteints. L'immunité est d'autant plus probable que l'infection des parents remonte à une époque plus éloignée ; elle peut être espérée lorsque les parents ne présentent plus aucun des accidents réputés contagieux. Il y a néanmoins à cette règle des exceptions nombreuses : des hommes, plus rarement des femmes, en pleine période de manifestations syphilitiques secondaires, peuvent procréer des enfants indemnes de syphilis ; d'autre part, des sujets qui n'ont plus présenté depuis plusieurs années de manifestations de leur syphilis, ou qui n'ont plus que des manifestations tardives et non contagieuses, procréent des enfants syphilitiques. A. Fournier a vu des enfants naître syphilitiques de parents dont la syphilis remontait à 18 et même 20 ans. La faculté de transmettre la syphilis à l'enfant paraît persister plus longtemps chez la femme que chez l'homme, ce qui s'explique

facilement par ce fait que les ovules, étant formés dès l'enfance, peuvent être tous infectés et recéler longtemps le virus syphilitique, tandis que les spermatozoïdes se développant incessamment peuvent avoir été formés après l'infection de l'organisme paternel.

En pratique, on peut admettre qu'un sujet, dont la syphilis, remontant à 4 ou 5 ans, a été soumise à un traitement régulier et suffisamment prolongé, et qui, depuis 18 mois à 2 ans au moins, n'a plus présenté de manifestations syphilitiques quelconques, a chance de ne pas transmettre la syphilis à sa descendance : ce sont les conditions que A. Fournier conseille d'exiger pour permettre le mariage des syphilitiques.

En règle générale, lorsqu'un sujet a procréé un enfant sain, il est peu probable que les suivants offrent des manifestations syphilitiques : c'est là une des conséquences de la loi qui régit la syphilis héréditaire, loi d'après laquelle celle-ci offre en général une gravité décroissante à mesure que la syphilis des parents devient plus ancienne et que les grossesses se succèdent.

L'influence du traitement subi par les parents dans les périodes qui précèdent la conception est souvent manifeste : des enfants procréés après un traitement de quelques semaines (traitement du père de famille, comme l'appelle familièrement A. Fournier) peuvent être indemnes, tandis que le produit d'une grossesse ultérieure non précédée d'une période active de traitement est plus ou moins gravement infecté.

Toutes les questions relatives à l'hérédité paternelle de la syphilis sont d'une interprétation particulièrement difficile, et les opinions formulées jusqu'à ces dernières années au sujet de leur mode instrumental sont sujettes à revision : la transmission héréditaire, c'est-à-dire le transfert par le spermatozoïde lui-même de l'agent infectieux, quel qu'il soit, de la syphilis comme d'ailleurs de toute autre maladie infectieuse, est difficile à comprendre, car un spermatozoïde infecté par un virus organisé semble théoriquement privé de toute vitalité et de tout pouvoir fécondant. Il se pourrait que tous les faits attribués à l'hérédité paternelle ne fussent que des contagions ovulaires ou des infections par la mère contaminée antérieurement, ou simultanément à la conception. Cette vue théorique, qui entraînerait la caducité de toutes les données relatives à la transmission paternelle des maladies infectieuses, laisse toujours intactes les données fournies par l'observation clinique, en particulier la transmission de la syphilis du père à l'enfant sans infection cliniquement apparente de la mère.

On a cité quelques observations de transmission héréditaire de la syphilis à la troisième génération : ces faits sont exceptionels, et pour la plupart peu probants ; quelques-uns cependant, entre autres celui de C. Boeck, sont presque absolument démonstratifs. Fournier, ainsi que E. Besnier et Lannelongue, sont disposés à admettre cette hérédité à longue portée.

3° **Syphilis par infection intra-utérine.** — On confond ordinairement avec la syphilis par hérédité véritable la transmission au fœtus de la syphilis contractée pendant la grossesse ; le mode de contamination est cependant différent dans les deux cas. Dans la syphilis héréditaire proprement dite, l'être nouveau est procréé syphilitique, l'infection est d'emblée totale ; dans la syphilis transmise pendant la grossesse, le produit de la conception insuffisamment protégé par le filtre placentaire reçoit un sang qui l'infecte, de même que, dans les expériences de Straus et de Chamberland, les fœtus des femelles rendues charbonneuses sont

infectés et renferment en petit nombre des bactéries qui leur confèrent l'immunité. Le foie, qui subit le premier ce contact infectieux, est atteint à un plus haut degré que les autres viscères : c'est à ces cas que conviendrait l'expression imagée de chancre hépatique.

La transmission de la syphilis par voie placentaire paraît ne plus se faire que rarement lorsque la mère est infectée après le sixième ou le septième mois de sa grossesse; elle est déjà rare dans les syphilis postérieures au cinquième mois.

Ces deux catégories de *syphilis congénitales*, la syphilis héréditaire proprement dite et la syphilis par transmission maternelle, rentrent dans une description clinique commune; on n'a pas suffisamment poursuivi leur étude différentielle pour pouvoir leur assigner de caractères particuliers.

4° Loi de Baumès-Colles et syphilis par conception. — Lorsqu'une femme a mis au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire, elle est désormais à l'abri de la contagion syphilitique. C'est ce principe qu'on désigne sous le nom de loi de Colles, dénomination à laquelle on doit préférer celle de *loi de Baumès-Colles*, car, ainsi que l'a démontré Fournier, l'observateur lyonnais a précédé et surpassé en clarté le médecin anglais. Cette immunité, affirmée par l'observation clinique, est précieuse, car elle permet à la mère de nourrir sans danger son enfant syphilitique. Pendant longtemps, on a admis pour l'expliquer que la mère est devenue syphilitique, en portant un enfant syphilitique, mais que le seul caractère symptomatique traduisant sa syphilis est l'immunité contre une infection nouvelle; cette immunité a été bien mise en lumière par les observations de Caspary, Neumann, Finger, qui ont sans succès tenté d'inoculer la syphilis à des femmes ayant mis au monde des enfants syphilitiques.

Les connaissances actuelles sur les toxines bactériennes permettent de penser que cette immunité résulte non pas d'une infection qui ne se traduit jamais par aucun signe, mais de la filtration à travers le placenta de produits solubles élaborés par l'agent pathogène de la syphilis et pourvus de propriétés antitoxiques : cette opinion, formulée par C. Pellizzari[1], a été, en des termes un peu différents, admise par divers auteurs, notamment par Finger[2].

Toujours en admettant que la syphilis dérive du produit de conception lui-même et non d'une infection contemporaine au début de la grossesse, les cas de syphilis par conception méritent d'être rapprochés de ceux où la syphilis maternelle est contractée au cours de la grossesse et transmise au fœtus par la voie placentaire : ils représentent la série diamétralement inverse, une sorte de syphilis héréditaire à l'envers, de choc en retour, et serviraient à montrer une fois de plus que le placenta n'est pas, contre l'invasion microbienne, le filtre parfait que croyait Davaine.

Il convient de signaler ici la contre-partie de la loi de Baumès-Colles, contre-partie connue sous le nom de *loi de Profeta*, qui peut être ainsi formulée : l'enfant né d'une mère syphilitique ne prend pas la syphilis de sa mère : cette loi, qui s'explique de la même façon que la loi de Baumès-Colles, est passible d'un nombre assez considérable d'exceptions.

Dans les cas répondant à la loi de Baumès-Colles, l'immunité seule, c'est-à-

(1) C. Pellizzari, Trattato italiano di pathologia e terapia medica. Art : *Sifilide*. Milan, 1895.

(2) Finger, Die Vererbung der Syphilis. *Wiener Klinik*, 1898, p. 4 et 5.

dire un caractère négatif, traduit le retentissement sur la mère du produit syphilitique de la conception.

Ce retentissement peut se manifester par des caractères positifs, c'est-à-dire par des accidents syphilitiques, se développant soit au cours même de la grossesse, dès le 2e ou le 3e mois, soit après elle, parfois même longtemps après l'accouchement, au bout de plusieurs années seulement, et cela sans qu'on puisse trouver de porte d'entrée à la syphilis, sans qu'il y ait jamais eu de chancre. La réalité de ces *syphilis par conception*, admise par Ricord, Diday, Depaul, Hutchinson, Fournier, Zeissl, n'est guère discutable.

Reste à en déterminer le mécanisme. S'agit-il de syphilis inoculées par le sperme ou en même temps que le sperme dans les organes génitaux profonds? Ou bien s'agit-il de syphilis transmises à la mère par un produit de conception provenant d'un père syphilitique? Et, dans cette deuxième hypothèse, le virus syphilitique passe-t-il directement de l'organisme fœtal dans l'organisme maternel sans déterminer de lésions placentaires, ou bien se produit-il, au point par lequel il pénètre, une lésion placentaire jouant le rôle de chancre (chancre utéro-placentaire de Fränckel)? Dans l'hypothèse où la syphilis par conception aurait pour origine un produit de conception syphilitique, les différences dans l'époque d'apparition des accidents de cette syphilis s'expliquent facilement par la pénétration placentaire, à dose variable, antérieurement ou postérieurement à l'infection, de produits bactériens solubles et immunisants.

Agent pathogène de la syphilis. — Les recherches tentées dans le but de déceler l'agent pathogène de la syphilis sont restées jusqu'ici complètement infructueuses. Les micro-organismes colorés ou cultivés par Klebs, Aufrecht, Birsh-Hirschfeld, Morison, etc., n'ont certainement aucun rapport direct avec la syphilis. Le bacille rencontré par Lustgarten (1884-1885) dans le chancre induré et dans les gommes, bacille présentant d'étroites analogies morphologiques et chromophiliques avec ceux de la lèpre et de la tuberculose, a semblé pendant quelque temps pouvoir être considéré comme le parasite de la syphilis; mais sa vogue a peu duré : les recherches d'Alvarez et Tavel (1885) sur le bacille du smegma préputial ont fait voir la ressemblance, ou plus exactement l'identité de ce saprophyte avec le bacille de Lustgarten, et actuellement on ne semble plus, même à Vienne, accorder à ce dernier la moindre valeur. Doutrelepont a décrit dans les lésions syphilitiques un bacille qu'il considère comme propre à celles-ci et à la syphilis et dont il n'a pu obtenir de cultures pures. Dans des recherches plus récentes, mais qui ne semblent pas avoir éclairé la question, van Niessen décrit comme propre à la syphilis un micro-organisme très polymorphe.

Un seul fait se dégage des nombreuses recherches bactériologiques entreprises sur la syphilis, c'est la présence fréquente dans ses lésions ou dans les tissus des syphilitiques, en particulier des hérédo-syphilitiques (Kassowitz et Hochsinger, Chotzen, etc.), de microcoques dus à une infection secondaire, mais n'ayant aucune relation de cause à effet avec la syphilis elle-même.

Alors même qu'on aurait constamment trouvé dans les lésions syphilitiques un bacille de forme et de caractères nettement différenciés et qu'on en aurait obtenu des cultures pures, on se trouverait encore en présence de difficultés sérieuses pour en étudier le rôle et les propriétés, car on ne connaît aucun animal susceptible de contracter la syphilis. Les recherches sans nombre entre-

prises sur ce point particulièrement important de la syphilis (Turnbull, Velpeau, Auzias-Turenne, Cullerier, Sigmund et Rosner, Horand et Peuch, Mossé, etc.), ont toutes échoué sans exception. Aucun des faits de Legros (cochon d'Inde), de Carenzi (génisse), de Klebs (singe), de Hänsel (lapin), de Martineau (porc et singe), auxquels leurs auteurs attachent une importance plus ou moins considérable, n'a pu entraîner la conviction : les lésions plus ou moins étendues constatées dans ces divers cas relevaient d'une septicémie dont l'agent avait été inoculé en même temps que les tissus syphilitiques.

Cette impossibilité de trouver un animal réactif de la syphilis prive l'étude de cette affection d'un appoint important, car la pathologie expérimentale pourrait éclairer certains points de son histoire que la clinique est incapable de trancher définitivement.

Quoi qu'il en soit, il est permis de concevoir l'agent pathogène de la syphilis comme très voisin, au point de vue biologique, de ceux de la tuberculose et de la lèpre : les lésions qu'il détermine présentent, comme celles engendrées par ces deux bacilles, une évolution lente et une incubation longue, en même temps qu'elles offrent des caractères histologiques très comparables.

CHANCRE SYPHILITIQUE

Le chancre syphilitique constitue la première manifestation apparente de la syphilis : il se développe au point même où s'est faite l'inoculation.

Il est encore appelé chancre infectant, chancre induré, dénomination défectueuse, car l'induration n'en est pas l'attribut constant et n'est pas pathognomonique de sa nature, chancre huntérien en l'honneur de l'observateur qui en a le premier décrit avec exactitude les caractères, mais sans en reconnaître toute la valeur; il est souvent désigné en Allemagne sous le nom de sclérose initiale, appellation qui a l'avantage de rappeler ses caractères anatomiques.

Le chancre syphilitique, et c'est là un caractère important au point de vue du diagnostic, n'apparaît pas immédiatement après le contact infectieux (vénérien ou banal), mais en est toujours séparé par une période d'incubation qui varie ordinairement entre 15 et 30 jours, mais peut atteindre 60, 70 et 90 jours, ou, tout à fait exceptionnellement, ne pas dépasser 5 à 6 jours.

Son siège correspond toujours à celui de la ou des lésions qui ont servi de porte d'entrée au virus syphilitique. Aussi ce siège peut-il être très variable : d'où une distinction première et non sans importance entre les chancres des parties génitales (verge, gland, prépuce, urètre, scrotum; grandes et petites lèvres, clitoris, vagin, col de l'utérus), et les chancres extra-génitaux.

Les chancres extra-génitaux[1] peuvent occuper les régions les plus diverses. La face en est fréquemment le siège, en particulier les lèvres, où le développement du chancre s'explique par la fréquence des plaques muqueuses des lèvres et la transmission de leurs sécrétions par les baisers, plus rarement le menton où il est généralement produit par le rasoir du barbier. La muqueuse buccale est également assez souvent occupée par le chancre, soit au niveau de la langue, soit au niveau des amygdales dont les cryptes retiennent le virus projeté dans un baiser ou

[1] Du Castel, *Des chancres génitaux et extra-génitaux*. Paris, 1895; — A. Fournier, *Les chancres extra-génitaux*. Paris, 1897.

mélangé à la salive ; la muqueuse pituitaire est plus rarement atteinte ; les chancres des paupières et de la conjonctive peuvent succéder à une plaie banale infectée banalement, ou à une intervention chirurgicale pratiquée avec un instrument souillé ou par des mains infectées. Au membre supérieur, le chancre occupe le plus souvent les doigts, qui sont la porte d'entrée habituelle des syphilis professionnelles des médecins et des sages-femmes, ou le bras, lieu d'élection du chancre vaccinal. Le chancre du mamelon est à peu près exclusivement l'apanage des nourrices infectées par un enfant hérédo-syphilitique, plus rarement à la suite de la succion par un adulte, pour façonner le bout du sein par exemple. A la face interne des cuisses, à la région anale, aux fesses, au mont de Vénus, l'étiologie est la même que pour le chancre génital. Aux membres inférieurs, le chancre peut occuper des points variables, siéger même entre les orteils. Il n'y a, en somme, aucune région du corps qui soit à l'abri du chancre syphilitique et où celui-ci ne puisse se produire suivant les hasards des traumatismes et des contacts infectants de tout ordre. La fréquence relative des diverses localisations des chancres extra-génitaux est exprimée par les chiffres suivants, résumant 1124 cas de ces chancres observés par Fournier : chancres de la région céphalique 849, chancres du membre supérieur 78, chancres de l'anus et de la région péri-anale 77, chancres du sein 59, chancres du tronc (thorax, abdomen, fesses) 33, chancres du membre inférieur 14, chancres de la région cervicale 14.

Leur fréquence, comparée à celle des chancres génitaux, est difficile à apprécier d'une façon absolue : Jullien admet qu'elle est de 6 pour 100. A. Fournier la fixe approximativement à 8 ou 9 pour 100. Elle est donc relativement considérable.

Il y a lieu, et cela surtout au point de vue de l'apparence symptomatique, de distinguer le chancre des muqueuses du chancre de la peau.

Description clinique. — La lésion qui a servi de porte d'entrée au virus syphilitique a presque toujours disparu complètement et depuis longtemps, lorsque le chancre se développe. Exceptionnellement, et lorsqu'un agent infectieux autre a été introduit en même temps que celui de la syphilis, il peut encore exister à la fin de la période d'incubation une lésion, telle que le chancre simple, ou des traces d'une lésion, pustule vaccinale par exemple, qui masque ou modifie le mode de début du chancre infectant. Aussi, est-ce presque toujours au niveau d'un tégument sain qu'on voit apparaître une petite papule, arrondie, légèrement saillante, de consistance ferme, présentant une légère érosion en son centre, mais n'ayant, somme toute, aucun caractère pathognomonique. Les jours suivants, cette lésion progresse, devient plus nette, plus étendue, l'érosion est plus apparente, et le chancre est constitué : il arrive ainsi rapidement à une phase que l'on peut considérer comme sa période d'état et persiste un temps assez long sans modifications appréciables.

En dépit de son nom, le chancre, à l'état adulte, représente plutôt une exulcération, une érosion superficielle qu'une ulcération véritable ; objectivement, on peut le définir une *exulcération reposant sur une base dure.*

Cette exulcération est lisse, régulière à sa surface, ne présentant pas les dépressions et les saillies que l'on voit sur le fond vermoulu du chancre simple ; elle est ordinairement de niveau avec les parties avoisinantes, parfois même un peu élevée au-dessus de ce niveau ; plus rarement, elle est déprimée en godet, plus rarement encore elle est creusée et excavée ; il résulte de l'absence de dépres-

sion que, le plus souvent, le chancre n'a pas de bords; il est limité par un contour régulièrement arrondi ou elliptique. La surface exulcérée est brillante, sa coloration est uniformément rouge, d'un rouge que l'on a comparé avec raison à celui de la chair musculaire; plus rarement, sa partie centrale est grisâtre, diphthéroïde, alors que sa périphérie est rouge; parfois, en certains points isolés, elle présente une teinte plus foncée, brunâtre ou presque noire, produite par de petites hémorragies.

Le chancre suppure peu, ou pour mieux dire ne suppure pas; il laisse seulement suinter une très faible quantité de liquide séreux : sur les muqueuses, et dans les points où deux surfaces cutanées s'adossent l'une à l'autre, le liquide humecte légèrement sa surface et lui forme une sorte de vernis régulier et brillant; sur les parties découvertes de la peau, il se concrète en croûtes généralement peu épaisses, d'un brun pâle, quelquefois colorées par un mélange de sang, parfois épaisses comme celles de l'ecthyma, qui valent au chancre cutané la dénomination de chancre croûteux. Dans quelques cas rares, la sécrétion fait complètement défaut et le chancre est purement et simplement représenté par une papule sèche.

Le chancre syphilitique est presque toujours de forme régulière, arrondi ou ovalaire; quelquefois il est réduit à une simple fissure. Ses dimensions sont variables : parfois il reste très petit pendant toute son évolution, véritable chancre nain, ressemblant, dans certains cas, à une érosion herpétique; il a le plus habituellement la largeur d'une pièce de 50 centimes; dans quelques cas, il atteint des dimensions considérables, formant une tumeur dure du volume d'une noix ou une plaque fibroïde diffuse d'une grande étendue.

La base du chancre présente, en effet, un caractère des plus importants et dont on a fait souvent le signe capital de l'accident primitif de la syphilis : c'est l'induration. Cette induration ne peut parfois être appréciée que par une palpation délicate, lorsqu'on a soin de saisir le chancre aux deux extrémités de son diamètre, et mérite le nom de foliacée ou de parcheminée; le plus souvent, elle est plus considérable et plus facile à percevoir; le chancre donne alors la sensation d'une masse épaisse et résistante, un peu élastique cependant, rappelant absolument la consistance du cartilage. Lorsque le chancre siège dans une région dont la disposition permet de soulever ou de déplisser la surface sur laquelle il repose, l'induration peut être appréciée par la vue : la surface du chancre reste plate dans ces mouvements, et rappelle la bascule du cartilage torse dans l'éversion de la paupière. L'induration chondroïde peut exister avec des chancres peu volumineux comme avec des chancres de grande étendue; elle constitue souvent dans le chancre papuleux le seul caractère diagnostique de valeur. Elle débute, en général, à peu près en même temps que le chancre et précède son ulcération à laquelle elle survit.

Outre l'induration, la base du chancre présente souvent une tuméfaction prononcée, qui déforme considérablement la partie atteinte. C'est ainsi qu'on voit parfois se produire au prépuce une variété particulière de phimosis et que le chancre de la lèvre repose sur une base élargie et lui doit des caractères si spéciaux qu'il peut, dans la plupart des cas, être vu et reconnu à distance.

Le chancre syphilitique est ordinairement unique; mais, dans un tiers des cas environ, il est multiple, qu'il s'agisse du chancre génital ou du chancre extra génital : on observe ainsi 2, 3, 4 chancres, plus rarement davantage; cependant aill er en a compté 19 dans un cas. Fournier rapporte des cas où il existait 25

et même 25 chancres; ces chancres multiples correspondent à autant de lieux d'introductions simultanées, ou successives à bref délai, du virus syphilitique : ils siègent à peu près constamment dans la même région ; on peut voir cependant simultanément des chancres génitaux et des chancres extra-génitaux chez un même sujet. Les chancres multiples peuvent se développer à intervalles de quelques jours, se rapprochant des intervalles qui ont séparé les inoculations auxquelles chacun d'eux succède. Les cas de chancres très multipliés s'observent surtout lorsque la syphilis est venue se greffer sur des lésions ulcéreuses des organes génitaux, et en particulier celles de la gale, ou au sein, sur des érosions et des crevasses produites par l'allaitement.

Les troubles fonctionnels qui accompagnent le chancre sont à peu près nuls : indolore spontanément et à la pression, à moins qu'il ne soit irrité par des causes extérieures, telles que des pansements intempestifs ou le passage de l'urine (chancre de l'urètre), il peut cependant devenir douloureux lorsqu'il occupe des orifices tels que le méat urinaire, l'orifice du prépuce, les lèvres, régions dont la mobilité l'expose à des tiraillements répétés.

Un autre caractère négatif de première importance consiste dans l'impossibilité de l'inoculer au sujet qui en est porteur.

La durée de la période d'état du chancre est variable : les chancres à induration profonde persistent au moins six semaines, les chancres parcheminés évoluent plus rapidement.

Lorsqu'il tend à disparaître, le chancre prend une coloration plus animée, ressemblant à celle d'une plaie en réparation, sa surface se couvre de bourgeons charnus; en même temps, l'induration diminue, la base de la lésion s'assouplit; mais la sclérose persiste encore quelque temps après la cicatrisation complète et parfois se reproduit secondairement après avoir disparu plus ou moins complètement.

La place occupée par le chancre est marquée pendant un certain temps par une tache rouge ou pigmentée, une macule plus ou moins persistante : lorsque le chancre a été traité correctement, sans applications caustiques ni irritantes, ces traces peuvent disparaître complètement au bout d'un certain temps, surtout s'il siégeait sur une muqueuse; les chancres cutanés laissent des traces plus longtemps appréciables et souvent indélébiles, sous forme de cicatrice plus ou moins déprimée, longtemps entourée d'une zone pigmentée.

Dans quelques cas, la lésion ne se répare pas dans les limites ordinaires de temps, sa surface devient bourgeonnante ou prend une apparence diphthéroïde : il y a transformation *in situ* en plaque muqueuse; cette transformation, que l'on observe principalement au niveau des chancres des muqueuses, peut être considérée comme l'indice d'une persistance régionale en nature du virus syphilitique, prêt à se revivifier aux différentes étapes de l'affection. A une période plus tardive, on voit parfois les gommes se développer au point même occupé par le chancre infectant.

Le chancre syphilitique s'accompagne assez fréquemment d'*induration des vaisseaux lymphatiques* correspondants : très facilement appréciable sur le dos de la verge, cette lésion se rencontre également à la suite de chancres d'autres régions (membres supérieurs, face, etc.) et est caractérisée par la présence, sur le trajet des lymphatiques, de cordons durs, moniliformes, souvent multiples, au niveau desquels il n'y a pas de changement de coloration de la peau; contrairement aux traînées lymphangitiques que l'on observe dans le chancre

simple, leur suppuration est exceptionnelle. D'après Tarnowsky et Koulneff, le cordon que l'on regarde à la verge comme constitué par un vaisseau lymphatique enflammé serait une veine atteinte d'endo- et de périphlébite.

Bien plus constante et plus importante est la tuméfaction des *ganglions lymphatiques* correspondant à la région occupée par le chancre, tuméfaction qui se produit presque dès l'apparition du chancre. Un premier ganglion devient dur et volumineux, puis bientôt ses voisins sont atteints à leur tour, constituant ce que Ricord a décrit sous le nom de pléiade ganglionnaire ou bubon syphilitique; on sent alors un grand nombre de ganglions durs, isolés les uns des autres, au milieu desquels le ganglion atteint le premier se distingue par son volume considérable; cette adénopathie est indolente et, contrairement à l'adénopathie satellite du chancre simple,ne suppure pas. Elle survit au chancre et se confond alors avec les adénopathies généralisées de la période secondaire de la syphilis.

Cette adénopathie, caractérisée au point de vue anatomique par une hypertrophie des follicules et du tissu réticulé fin, par la présence de nombreuses cellules lymphatiques volumineuses dans les sinus lymphatiques périfolliculaires et par la tuméfaction des cloisons fibreuses du hile du ganglion (Cornil), est située dans la région correspondante au chancre : il est bon de noter que, comme les adénopathies symptomatiques du chancre simple et des lésions banales du gland, l'adénopathie inguinale du chancre syphilitique est souvent bilatérale en raison des anastomoses des lymphatiques des deux côtés de la ligne médiane. Pour les chancres des lèvres, de la langue et des amygdales, l'adénopathie a souvent, par son développement considérable et par sa longue persistance, une valeur diagnostique ou même révélatrice de premier ordre.

L'adénopathie satellite du chancre peut faire défaut pendant toute la durée de celui-ci; mais c'est là une exception rare qui n'infirme en rien la valeur diagnostique de cette manifestation.

En raison de sa persistance, le chancre peut coïncider, à la fin de son évolution, avec des phénomènes généraux divers, mais ceux-ci ne lui sont pas imputables en tant que chancre : ils appartiennent à la série des accidents relevant de l'infection syphilitique, qui caractérisent la période secondaire de la syphilis, accompagnent les éruptions symptomatiques de cette période et seront décrits avec elle.

Variétés cliniques du chancre. — Le chancre syphilitique présente des variations considérables dans son aspect. Les variétés qu'elles produisent ont été pour la plupart signalées dans le courant de la description précédente.

Il suffira de les énumérer ici.

Ces variétés peuvent porter sur l'étendue et la forme de l'ulcération : chancre nain, dont une sous-variété mérite le nom de chancre herpétiforme, chancre fissuraire au niveau des plis, chancre géant atteignant plusieurs centimètres de diamètre; — sur la profondeur de l'ulcération : chancre érosif, chancre ulcéreux, chancre térébrant; — sur les caractères de la surface : chancre papuleux, chancre squameux, chancre diphthéroïde, recouvert d'une pseudo-membrane dont le développement est provoqué par des micro-organismes pyogènes, chancre pustuleux, chancre croûteux, chancre végétant et papillomateux; — sur les caractères de sa base : chancre foliacé, chancre parcheminé, chancre hypertrophique, chancre élevé, chancre éléphantiasique.

[GEORGES THIBIERGE.]

Complications. — Des phénomènes inflammatoires de voisinage peuvent se développer autour du chancre : à la suite d'une irritation locale, d'un pansement défectueux, des infections secondaires se produisent à la surface du chancre, sa base devient molle, œdémateuse, les téguments rougisssent, l'œdème peut s'étendre plus ou moins loin ; une variété de phimosis inflammatoire peut ainsi se produire à la suite d'un chancre du prépuce et aboutir quelquefois à la gangrène d'une partie de ce repli.

On doit également considérer comme dus à *l'inflammation* des parties et comme favorisés par le siège du chancre et par le contact de l'urine et des sécrétions vaginales, des œdèmes, de consistance élastique et dure, d'apparence éléphantiasique, que l'on observe autour des chancres des grandes lèvres et du sillon balano-préputial, et qui peuvent envahir les parties voisines.

Le *phagédénisme* est rare dans le chancre syphilitique; se développant surtout chez les sujets débilités par l'âge, par la grossesse, l'alcoolisme, le diabète, et très vraisemblablement dû aussi à une infection secondaire que les causes précédentes rendent plus active, il peut détruire soit en surface, soit en profondeur; il se manifeste par l'extension rapide de l'ulcération dont la surface prend un aspect pultacé ou diphthéroïde et suppure abondamment.

La *gangrène*, qui reconnaît des causes prédisposantes semblables à celles du phagédénisme et dont la cause déterminante est également une infection surajoutée, est en outre souvent la conséquence de l'intensité excessive des phénomènes inflammatoires; elle est plus fréquente que le phagédénisme; lorsque cette complication se produit, le chancre prend une coloration jaunâtre, puis brune, et est entouré, comme tout foyer gangréneux, d'une zone œdémateuse et inflammatoire.

Le chancre syphilitique peut être compliqué d'un *chancre simple* : parfois le chancre simple s'est greffé, du fait d'une contagion nouvelle, sur un chancre syphilitique passé inaperçu ou négligé; mais, le plus ordinairement, les deux infections s'étant produites simultanément, le chancre simple dont la période d'incubation est très courte évolue le premier et la présence du chancre syphilitique, d'apparition plus tardive, se manifeste par l'induration de la base de l'ulcération première. Il en résulte un *chancre mixte*, dont l'existence et la signification ont été bien établies par Rollet.

L'*herpès* accompagne parfois le chancre syphilitique, au voisinage duquel il se développe, comme si ce dernier avait joué le rôle de cause d'appel à la localisation herpétique. Il ne s'agit pas à proprement parler d'une complication, mais d'une coïncidence pathologique, laquelle contribue parfois singulièrement à obscurcir le diagnostic.

Les complications locales du chancre s'observent aussi bien au niveau des chancres des muqueuses qu'au niveau des chancres cutanés; elles sont même plus particulièrement fréquentes au niveau des chancres des muqueuses, les sécrétions de celles-ci souvent chargées de micro-organismes divers, l'humidité de la région, qui retarde la cicatrisation, les favorisent tout spécialement. D'une façon générale, les infections secondaires sont plus fréquentes au niveau des chancres extra-génitaux qu'au niveau des chancres génitaux.

Les infections secondaires développées à la surface du chancre peuvent produire la suppuration des adénopathies satellites : cette complication est cependant plus rare, en dehors de la coexistence de chancres simples ou de

blennorragie, que ne le laisseraient croire la facilité et la fréquence des infections accessoires des surfaces chancreuses.

Anatomie pathologique. — Le liquide que l'on trouve à la surface du chancre renferme des globules de pus, des cellules lymphatiques, des granulations graisseuses, des micro-organismes divers (spores, bactéries, etc.), dont aucun n'a, comme nous l'avons vu, de signification pathogénique. On n'y trouve pas de fibres conjonctives et il se distingue en somme par une série de caractères négatifs du produit de sécrétion du chancre simple. De même la pseudo-membrane qui parfois recouvre le chancre ne renferme que des éléments cellulaires (cellules lymphatiques, cellules épidermiques) et des micro-organismes d'infection secondaire d'une absolue banalité, comme en renferment tous les produits pseudo-membraneux, quels qu'en soient la nature et le siège.

Lorsqu'on examine à l'œil nu un chancre extirpé sur le vivant, on le trouve constitué par un tissu dur, de consistance fibro-cartilagineuse, résistant au couteau, d'apparence lardacée et exsangue.

L'étude histologique du chancre montre des lésions déjà considérables des vaisseaux dès que le chancre est appréciable cliniquement, ce qui doit faire admettre qu'elles existaient avant même le développement de la papule, et qu'elles l'ont préparé (Unna) : dès les premières phases, les vaisseaux sont dilatés, entourés de cellules plasmatiques, leur endothélium est tuméfié.

Plus tard seulement, les leucocytes participent à la formation de l'infiltration dermique; la couche de Malipighi s'épaissit bientôt.

A la période d'état de chancre, lorsqu'il se traduit par une « sclérose » appréciable cliniquement, les lésions dermiques sont considérables; elles sont constituées par une infiltration très dense de cellules embryonnaires et une hyperplasie du tissu conjonctif. D'après Unna, le plus grand nombre des cellules embryonnaires qui constituent le chancre ont pour origine les cellules du tissu conjonctif (plasmastzellen); dans cette infiltration, à laquelle Unna donne le nom de plasmome, on voit cependant quelques cellules conjonctives étoilées, de très rares leucocytes et quelques mastzellen. Le plasmome est plus intimement mêlé au fibrome, constitué par l'hypertrophie du tissu conjonctif, que dans aucune autre lésion syphilitique et que dans les autres affections. Le plasmome n'appartient pas uniquement à la syphilis, son origine conjonctive a été contestée par Marschalko. Au milieu de cette infiltration cellulaire, le tissu élastique disparaît.

A la périphérie du nodule chancreux, on voit de volumineuses cellules étoilées, à prolongements multiples anastomosés; ces cellules atteignent souvent un volume considérable; elles sont si nombreuses qu'elles forment une enveloppe continue au chancre. Mais on ne trouve en aucun point de cellules géantes à la période d'état du chancre.

Les filets nerveux compris dans le chancre sont infiltrés de cellules embryonnaires.

L'épiderme subit des modifications importantes : il s'épaissit par suite de la présence de nombreuses cellules migratrices, qui s'accumulent dans des cavités occupant le corps muqueux (Leloir); sa couche cornée et la couche granuleuse tombent pour laisser à leur place l'érosion chancreuse, ou bien la surface de celle-ci est formée par une couche de cellules plates entremêlées de leucocytes, et recouvertes par les plans les plus inférieurs de la couche cornée (Unna).

[GEORGES THIBIERGE.]

Les papilles, envahies par la sclérose, sont aplaties à la partie centrale du chancre, allongées à la périphérie; les bourgeons interpapillaires subissent des modifications corrélatives.

Unna, sur un nodule chancreux excisé peu après sa cicatrisation, a trouvé l'épiderme et la couche supérieure du derme à peu près revenus à l'état normal; le nodule était formé de traînées cellulaires arrondies ou ovales n'ayant pas de vaisseau à leur centre et très riches en cellules géantes.

Les vaisseaux (artérioles et veinules) ont leurs parois épaissies et leur calibre diminué. L'altération des parois vasculaires est, pour Auspitz et pour Unna, la lésion primordiale du chancre, opinion quelque peu exagérée, car Neisser et Leloir l'ont vue manquer dans quelques cas; elle est surtout constituée, d'après Auspitz, Unna et Cornil, par la couche adventice des petits vaisseaux dont les éléments prolifèrent, et, à un moindre degré, par la tuméfaction des cellules de leur couche interne. Cette altération occupe d'abord les vaisseaux les plus superficiels du derme, et se propage de proche en proche jusqu'aux vaisseaux profonds, en même temps que le tissu conjonctif du derme proprement dit est envahi par le processus de sclérose. Dans la paroi vasculaire, l'infiltration cellulaire et la sclérose se propagent de dehors en dedans, et finissent par la transformer en une bande conjonctive dans laquelle on ne trouve plus trace du tissu élastique normal. Ces lésions sont plus considérables sur les veines qui, au lieu de former sur la coupe une fente allongée à parois minces, sont représentées par un anneau à parois épaisses et rigides. Les parois des artères sont également épaissies, et leur calibre rétréci est limité par une membrane sinueuse et bourgeonnante. Les capillaires des papilles sont, par contre, assez souvent dilatés sans que leur paroi soit épaissie.

La tunique interne est rarement atteinte d'inflammation proliférante; l'oblitération vasculaire, lorsqu'elle se produit, est plutôt le résultat du refoulement de la tunique interne par la tunique moyenne infiltrée.

En résumé, le chancre syphilitique ne diffère pas essentiellement des autres lésions circonscrites du derme; et son diagnostic histologique peut être des plus embarrassants. Les lésions vasculaires lui impriment cependant des caractères spéciaux, quoiqu'elles puissent manquer.

Pronostic. — Le chancre en lui-même comporte presque toujours un pronostic bénin; sa gravité réside dans l'affection dont il marque l'exorde et dont le cours peut être modifié, mais presque jamais complètement entravé.

Les chancres ulcéreux, phagédéniques, gangreneux comportent cependant par eux-mêmes un pronostic grave, en raison des troubles qu'ils amènent avec eux dans la santé générale et des pertes de substance qu'ils produisent.

Certaines localisations ont aussi une gravité particulière : le chancre de l'urètre peut être l'origine d'un rétrécissement urétral; le chancre de l'orifice nasal peut provoquer l'atrésie narinaire.

On attribue souvent une gravité particulière, soit immédiate, soit ultérieure, aux chancres extra-génitaux : il est vrai que ces chancres sont suivis souvent de syphilis graves; mais, ainsi que l'a montré Fournier, cette gravité de la syphilis consécutive dérive souvent des conditions générales de santé des sujets atteints de chancres extra-génitaux, surmenés qu'ils sont comme les médecins atteints de chancres du doigt, fatigués par la grossesse et l'allaitement comme les nourrices infectées au sein; Fournier attache aussi une grande

importance à ce fait que les chancres extra-génitaux sont souvent méconnus pendant un certain temps, et, par suite, les syphilis qui en dérivent traitées tardivement et souvent d'une façon insuffisante. Il faut ajouter que les chancres extra-génitaux sont souvent le siège d'infections secondaires qui aggravent nombre de manifestations de la période virulente de la syphilis.

Il est impossible de formuler, d'après les caractères du chancre, le pronostic de la syphilis consécutive : à des chancres peu étendus, des plus bénins en apparence, peuvent succéder des syphilis graves par la multiplicité, l'intensité et les perpétuelles récidives de leurs manifestations secondaires et tertiaires et, réciproquement, des chancres de grandes dimensions peuvent être l'origine de syphilis extraordinairement bénignes.

Les autres conditions du pronostic de la syphilis seront exposées plus loin. (Voir page 417).

Diagnostic. — Lésion indolente à peine ulcéreuse, à base indurée, occupant le plus souvent la zone génitale, succédant à long intervalle à un coït suspect, accompagnée d'une adénopathie inguinale de forme spéciale, telle est la physionomie ordinaire du chancre, physionomie tellement particulière qu'on ne peut guère la méconnaître.

Mais quelques-uns de ces caractères peuvent faire défaut, ou être modifiés, les commémoratifs peuvent être peu nets ou trompeurs, et d'autre part des lésions diverses peuvent présenter un aspect se rapprochant plus ou moins de celui du chancre syphilitique. Dans quelques cas rares, à la vérité, les difficultés sont telles que l'apparition des accidents secondaires de la syphilis peut seule lever les doutes que les caractères morphologiques du chancre lui-même n'ont pu éclaircir.

Enfin le chancre peut siéger en des régions autres que la zone génitale, ce qui risque de le faire méconnaître, si on n'a pas présente à l'esprit la possibilité de son existence dans ces régions. L'importance du diagnostic des chancres extra-génitaux est telle que nous exposerons séparément les éléments de ce diagnostic.

Diagnostic des chancres génitaux. — L'*herpès génital* est caractérisé par des ulcérations arrondies, recouvertes d'un enduit blanchâtre, souvent multiples ou bien confluentes et à contours polycycliques, plus profondes que celles du du chancre syphilitique, succédant à des vésicules à évolution rapide; souvent il se développe peu d'heures après un coït; la base des lésions n'est pas indurée. Dans quelques cas, où des causes extérieures (malpropreté, irritations, pansements intempestifs) ont amené l'induration, celle-ci est moins bien limitée et plus mollasse que celle du chancre syphilitique; elle se laisse facilement déprimer et pour ainsi dire modeler par le doigt; la pression en exprime une certaine quantité de liquide transparent, tandis qu'elle ne fait suinter aucune trace de liquide de la surface du chancre; l'adénopathie satellite de l'herpès est moins développée que celle du chancre, douloureuse à la pression et, à l'inverse de celle du chancre infectant, n'atteint généralement qu'un seul ganglion; enfin, les ulcérations se réparent rapidement. Dans quelques cas, des chancres syphilitiques petits et multiples, recouverts d'un enduit pultacé, peuvent simuler l'herpès : ils en diffèrent par leur dimensions toujours plus considérables que celles des érosions herpétiques, par l'absence de polycyclisme de leurs bords, par les caractères de leur base qui offre une induration plus ou moins nette, par

leur évolution et leur persistance plus longue que celle des ulcérations herpétiques ; le développement d'une polyadénopathie et, ultérieurement, des symptômes de la syphilis secondaire feront parfois seuls cesser l'hésitation.

Le *chancre simple* diffère suffisamment, dans les cas ordinaires, du chancre syphilitique par l'aspect irrégulier de sa surface, par ses bords taillés à pic ou décollés, par sa suppuration plus abondante et l'absence de toute induration : en outre, il apparaît beaucoup plus rapidement après le contact infectant que le chancre syphilitique ; si ces caractères laissent quelques doutes, l'examen histologique de la sécrétion, qui ne renferme de fibres élastiques et de débris de tissu dermique que dans le chancre simple, et surtout la constatation du bacille de Ducrey dans le pus ou les produits de raclage lèvent tous les doutes ; l'inoculation au porteur des sécrétions de l'ulcération, inoculation qui échoue dans le chancre syphilitique et réussit dans le chancre simple, ne peut plus être donnée comme procédé courant de diagnostic : elle ne peut guère être légitime que si on se trouve dans l'impossibilité de pratiquer l'examen bactériologique. L'examen du sujet soupçonné d'avoir été l'agent de la contamination peut être parfois utilisé pour le diagnostic d'une lésion douteuse.

Dans les cas les plus habituels de *chancre mixte*, une ulcération présentant tout d'abord les caractères du chancre simple, y compris la présence du bacille de Ducrey et l'auto-inoculabilité, offre plus tard tous les caractères du chancre infectant et est suivie du développement d'accidents secondaires. L'observation attentive de l'évolution des symptômes locaux permet seule alors de reconnaître l'entrée en scène de la syphilis : l'induration de la base de l'ulcération alors que celle-ci a été toujours traitée d'une façon régulière, l'apparition d'une adénopathie multiple, sont les meilleurs éléments de ce diagnostic que l'apparition ultérieure d'accidents secondaires permet parfois seule de porter d'une façon formelle. La possibilité de cette infection mixte oblige à réserver toujours le pronostic des ulcérations même présentant les caractères les plus typiques du chancre simple.

Certaines *syphilides secondaires*, à forme érosive, à centre un peu déprimé, peuvent être prises pour un chancre : leur multiplicité, l'absence d'induration ou la faible résistance de leur base et les commémoratifs permettent d'éviter l'erreur.

Les *folliculites* suppurées des organes génitaux de la femme peuvent être parfois confondues avec le chancre syphilitique. Elles en diffèrent par la multiplicité des ulcérations, par leurs petites dimensions, la présence d'une sécrétion jaunâtre assez abondante, leur siège au niveau des grandes lèvres dans les points recouverts de poils.

Chez l'homme, la *balanite* érosive et, chez la femme, la *vulvite* érosive peuvent être l'occasion de confusions avec le chancre syphilitique : l'absence d'induration, la multiplicité et l'irrégularité de forme des exulcérations, l'abondance de la suppuration, la marche aiguë des accidents, suffiront à distinguer ces lésions du chancre syphilitique, même de ses formes en nappe.

Des *lésions syphilitiques tertiaires* des organes génitaux peuvent rappeler de très près l'accident initial et ont fait plus d'une fois croire à tort à une réinfection syphilitique : ces syphilides chancriformes ou pseudo-chancres syphilitiques se développent quelquefois au siège même qu'occupait le chancre initial et en particulier dans le sillon balano-préputial ; arrondies et indurées comme lui, elles en diffèrent par leur profondeur, leur caractère nettement

ulcéreux, l'aspect irrégulier de leur fond, l'absence de polyadénopathie, la guérison rapide de la lésion sous l'influence d'un traitement antisyphilitique et l'absence d'accidents consécutifs de syphilis secondaire.

Diagnostic des chancres extra-génitaux. — En dehors de la région génitale, le chancre syphilitique expose à des erreurs d'un autre genre. Souvent considéré comme un accident banal, comme une plaie ou une écorchure enflammée, il est méconnu précisément en raison de son siège, qui ne fait pas penser à la possibilité de la syphilis.

Le diagnostic des chancres extra-génitaux repose principalement sur leur forme arrondie, l'induration de leur base, l'infiltration des tissus périphériques, parfois très accusée et produisant une déformation de la région, enfin, et on peut dire surtout, sur l'adénopathie qui les accompagne, adénopathie généralement volumineuse et qui, pour les chancres de l'extrémité céphalique en particulier, est plus dénonciatrice que tous les autres signes. Trop souvent la nature véritable du chancre extra-génital n'est reconnue qu'à l'apparition des accidents secondaires : ceux-ci peuvent bien servir de critérium diagnostique et de démonstration formelle ; mais, dans la grande majorité des cas, une observation attentive permet, avant cette époque, de porter le diagnostic d'une façon certaine.

Le chancre cutané peut être pris pour une pustule d'*ecthyma* ; mais, dans cette dernière affection, les lésions sont multiples, la base n'offre pas d'induration, l'adénopathie est peu prononcée, ou douloureuse ; les ulcérations de l'ecthyma se réparent plus rapidement que le chancre.

Les *ulcérations tuberculeuses* diffèrent du chancre syphilitique par leur profondeur, par le décollement de leurs bords, par l'absence d'induration périphérique, par l'absence ou le faible développement des adénopathies satellites, par leur durée plus longue.

Au pharynx, un chancre recouvert d'un exsudat pseudo-membraneux peut simuler la *diphthérie* ; il en diffère par son évolution plus lente, par son unilatéralité, par sa limitation à l'amygdale sans atteinte du reste du pharynx, par le développement plus considérable encore des adénopathies ; ces formes diphthéroïdes de chancre amygdalien s'accompagnent parfois d'un état fébrile plus ou moins accusé qui vient rendre le diagnostic plus embarrassant.

Aux doigts, à la lèvre, à la langue et à l'amygdale, le chancre peut présenter un aspect bourgeonnant et être pris pour une *lésion cancéreuse* ; il en diffère par son évolution plus rapide, par les phénomènes inflammatoires qui l'accompagnent assez souvent, par la large induration de sa base, par l'intensité et la précocité de son retentissement ganglionnaire, mais souvent il n'est reconnu qu'à l'apparition des accidents secondaires.

Le chancre vaccinal, en raison de son aspect à la fois croûteux et ulcéreux, est souvent confondu avec l'*ecthyma* ou désigné sous le nom de *vaccine ulcéreuse* : mais il apparaît après une longue période d'incubation, pendant laquelle les pustules vaccinales ont eu le temps de se cicatriser complètement, tandis que la vaccine ulcéreuse succède sans interruption à la pustule vaccinale ; l'induration souvent large de sa base, sa persistance sans auto-inoculation de voisinage et l'adénopathie considérable concomitante font rejeter l'idée de l'ecthyma.

Le chancre peut être pris pour une *suppuration banale du tissu cellulaire*, un

panaris, par exemple; mais il a une évolution moins aiguë, est moins douloureux, ne s'accompagne pas de fluctuation. A l'amygdale, le chancre a été pris souvent pour un abcès ouvert; ici encore l'évolution du chancre est plus lente, plus torpide, généralement apyrétique et surtout il s'accompagne d'une adénopathie sous-maxillaire beaucoup plus considérable que n'en peut donner un phlegmon péri-amygdalien.

Traitement. — Le traitement du chancre syphilitique doit être des plus simples : supprimer toute cause d'irritation, assurer la propreté et autant que possible l'asepsie de sa surface, telles sont les deux indications à remplir.

Des lavages, et au besoin des injections dans les cas de chancres de la vulve, et dans les cas de chancres du gland recouverts par un prépuce en état de phimosis, seront faits avec des liquides soit émollients, soit antiseptiques, suivant que les parties seront ou non enflammées : de l'eau de guimauve dans le premier cas, de l'eau boriquée, une solution faible de sublimé ou la liqueur de Labarraque étendue dans le second. S'il y a de la balanite, des injections de nitrate d'argent en amèneront la disparition et faciliteront la réparation du chancre.

Après les lavages, on prescrira des pansements avec une solution de sublimé, une solution légère de nitrate d'argent, etc., ou mieux encore avec des poudres de sous-nitrate de bismuth, de dermatol ou d'oxyde de zinc, mais on s'abstiendra de tout topique irritant, même de salol. Le calomel en poudre ou en pommade, qui est prescrit d'une façon banale pour le pansement des chancres syphilitiques, doit être abandonné, en raison des phénomènes irritatifs et de l'induration qu'il provoque souvent.

Dans les chancres croûteux, on aura soin de faire tomber les croûtes au moyen de pulvérisations tièdes, ou de pansements humides ou de cataplasmes.

S'il y a des phénomènes inflammatoires, quelques pansements avec des solutions antiseptiques faibles, telles que la solution de sublimé au 5000°, les feront disparaître. Si le chancre est exubérant et si la cicatrisation se fait attendre, des cautérisations au nitrate d'argent pourront la favoriser.

La destruction ou l'ablation du chancre ont été préconisées par certains auteurs comme moyen abortif de la syphilis : nous renvoyons, pour l'exposé de cette question, de même que pour celle de l'opportunité du traitement général pendant la durée du chancre, au chapitre du traitement de la syphilis en général.

SYPHILIS SECONDAIRE

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX DE LA SYPHILIS SECONDAIRE

Dès que le chancre est développé, ou tout au plus quelques heures après qu'il est devenu apparent, l'infection syphilitique est réalisée. Se traduisant tout d'abord par la tuméfaction et l'induration des ganglions lymphatiques correspondant à la région occupée par le chancre, elle n'a pour ainsi dire plus d'autre expression apparente pendant la période qui sépare le chancre des premières éruptions cutanées et à laquelle on a donné le nom de *seconde incu-*

bation; mais alors apparaissent une série de troubles de l'économie tout entière qui se déroulent plus ou moins rapidement et persistent pendant un temps variable.

Les éruptions cutanées et les lésions des muqueuses sont souvent les plus apparents de ces troubles, mais sont loin d'être les seuls. Certains se traduisent par des troubles fonctionnels dont le malade a conscience, d'autres ne se révèlent qu'à un examen attentif et complet.

L'un des plus caractéristiques de ces troubles, un de ceux qui rapprochent le mieux la syphilis des maladies infectieuses aiguës, est la *fièvre*. Elle est sans doute constante à la période secondaire; le plus souvent elle est assez légère pour passer inaperçue si on ne prend pas systématiquement la température de tous les syphilitiques; mais le thermomètre monte chaque soir de quelques dixièmes et peut atteindre 38°, et même 38°,5. Dans certains cas, bien étudiés par Baümler, Fournier, Janowski, etc., la fièvre atteint une intensité plus considérable, la température peut s'élever à 39° et 40°. La fièvre syphilitique revêt alors l'un des 3 types suivants : 1° accès intermittents, le plus souvent quotidiens et vespéraux; 2° fièvre continue avec exacerbations, ressemblant à la fièvre catarrale et parfois à la fièvre typhoïde avec laquelle elle a été plus d'une fois confondue, les taches de roséole ayant été prises pour des taches rosées lenticulaires et le chancre ayant passé inaperçu; 3° accès fébriles irréguliers.

Cette fièvre, à laquelle on a donné le nom de typhose syphilitique, peut précéder ou suivre de près le développement des éruptions généralisées. Elle s'observe le plus souvent de 4 à 6 semaines après le chancre et peut persister pendant 15 ou 20 jours. Elle est indépendante de localisations viscérales apparentes, mais des recherches hématologiques et bactériologiques précises sont nécessaires pour déterminer si les formes intenses sont l'expression de la syphilis seule, ou de la syphilis compliquée d'infections secondaires.

Les *altérations sanguines* de la période secondaire de la syphilis se montrent dès la fin du 2e mois de l'infection et atteignent rapidement leur maximum d'intensité : elles se caractérisent par une diminution du nombre des globules rouges, et de leur teneur en hémoglobine. Ces modifications du sang ont été constatées par un grand nombre d'auteurs, entre autres Grassi, Wilbouchewitch, Stoukowenkoff [1], Seleneff, Reiss, Justus, Rille, Radaeli. Leur intensité est proportionnelle à l'intensité de l'infection et de ses manifestations, mais est toujours moindre que dans la chlorose. Le nombre des globules blancs est généralement un peu élevé (Stoukowenkoff, Seleneff, Reiss), soit avant les accidents secondaires, soit au moment de leur apparition; cette augmentation fait défaut d'après Radaeli, qui a constaté une élévation notable de la proportion des leucocytes; les éosinophiles sont en proportion plus considérable qu'à l'état normal (Rille, Radaeli). Les altérations sanguines sont rapidement modifiées par le traitement mercuriel qui ramène les différents éléments morphologiques et chimiques du sang à leurs proportions normales.

On observe fréquemment une *dénutrition générale* plus ou moins considérable et accusée à la fois par la perte des forces, par l'amaigrissement, la décoloration des tissus, ensemble de phénomènes auxquels on a donné le nom défectueux de chlorose syphilitique. Des palpitations cardiaques, de l'oppression habituelle se produisent sous son influence, de même qu'une série de phénomènes ner-

[1] Stoukowenkoff, De la chloro-anémie syphilitique et mercurielle. *Annales de dermatol.*, 1892, p. 924.

veux, abolition du réflexe rotulien [1], douleurs dans les membres, analgésie, anesthésie et en particulier anesthésie des seins chez la femme (A. Fournier), dépression psychique, quelquefois attaques convulsives, tous dus à un état névropathique à type neurasthénique que la syphilis exagère ou réveille, mais qu'elle ne crée pas à elle seule.

La *céphalée* de la syphilis secondaire mérite une mention spéciale en raison des tortures qu'elle impose aux malades, et de l'importance diagnostique que lui donne sa fréquence. Le plus souvent, elle est profonde, consiste en une lourdeur de tête, persiste constamment, mais avec une exacerbation vespérale; d'autres fois, elle est plus violente, se traduit en différentes régions de la tête, par une sensation d'étau, qui est réveillée par les moindres mouvements et empêche tout travail; elle peut devenir véritablement intolérable au moment de ses exaspérations qui sont également presque toujours vespérales. Ses conditions pathogéniques sont multiples : tantôt d'origine osseuse ou méningée, elle reconnaît d'autres fois pour cause la nutrition imparfaite des centres nerveux ou des nerfs par un sang altéré; ou bien encore elle est sous la dépendance de la neurasthénie à laquelle la syphilis a servi d'occasion pour se manifester, et offre alors une résistance souvent considérable à la thérapeutique.

Des lésions graves du système nerveux peuvent se développer dans le cours de la période secondaire, parfois même dès son début : ramollissement cérébral par artérite syphilitique aiguë, méningo-myélite aiguë, névrites périphériques, paralysies par compression à la suite de lésions périostiques. De même on peut observer des lésions oculaires, en première ligne l'iritis. L'étude des diverses manifestations de la syphilis sur le système nerveux sera faite dans le volume de ce *Traité* consacré à l'étude des maladies du système nerveux. Celles qui portent sur l'appareil oculaire sont du ressort de l'ophthalmologie.

Les *ganglions lymphatiques* sont tuméfiés et indurés, et cela non plus seulement dans la région correspondant au chancre, mais encore dans les régions les plus diverses. Ces adénopathies multiples sont le plus souvent sous la dépendance d'une lésion locale de la peau ou des muqueuses, mais certaines traduisent seulement l'infection générale de l'économie par le virus syphilitique. Elles ont pour sièges de prédilection la région cervicale postérieure, où on les voit souvent faire des saillies appréciables le long des muscles de la nuque, et où elles ont pour le diagnostic de la syphilis une valeur considérable, — la région sterno-mastoïdienne, la région sous-maxillaire, où elles reconnaissent ordinairement pour cause une lésion buccale, — la région épitrochléenne où elles sont extrêmement fréquentes et où elles ont une valeur diagnostique très considérable, résultant tout à la fois de la fréquence de l'atteinte des ganglions de cette régions par la syphilis et de la rareté du retentissement sur eux des autres infections, plus rarement les régions axillaires, inguinales, etc. Dans quelques cas, elles sont à peu près généralisées. Les ganglions atteints sont indolents ou à peine douloureux à la pression, ne dépassent guère le volume d'une noisette, sont durs et roulent sous le doigt; ces adénopathies multiples ne s'accompagnent presque jamais de lymphangite apparente.

L'intensité et la multiplicité des adénopathies de la période secondaire sont loin d'être toujours en rapport direct avec la gravité de la syphilis; ou plus exactement elles semblent être en rapport inverse de celle-ci. En effet, d'après

[1] Zaroubine, Le réflexe tendineux du genou dans l'éruption primitive de la syphilis. *Annales de dermatologie*, 1893, p. 840.

Augagneur[1] et Landouzy[2], il y aurait une certaine corrélation entre le développement de l'adénopathie et la gravité de la syphilis : les adénopathies volumineuses semblent protéger l'économie contre le virus syphilitique, tandis que l'absence de réaction ganglionnaire la laisse sans défense et l'expose à une syphilis grave.

Les *amygdales* sont très souvent hypertrophiées en même temps que les ganglions; cette tuméfaction peut être indépendante du développement de plaques muqueuses à leur surface, mais le plus souvent elle coïncide avec ces dernières : elle se termine ordinairement par résolution; les amygdales linguales sont également très souvent atteintes par la syphilis, 50 fois sur 50 d'après les recherches de Ricci[3]; leur altération explique, d'après Augagneur, la dysphagie que l'on observe assez fréquemment au cours de la syphilis secondaire.

Le système artériel est parfois altéré et, dès les premiers mois de la période secondaire, il peut révéler son atteinte par les accidents formidables de l'artérite et de la thrombose cérébrale. La phlébite syphilitique secondaire est moins fréquente : elle occupe surtout les veines superficielles, particulièrement celles des membres inférieurs, souvent sur une grande étendue, et affecte une marche subaiguë.

Comme dans le plus grand nombre des maladies infectieuses, la rate est souvent tuméfiée, au moment où se produisent les poussées éruptives et surtout lorsque la fièvre présente quelque intensité.

L'appétit est souvent diminué, parfois il y a une véritable anorexie; d'autres fois, et surtout chez les femmes névropathes, on a noté (Pinctor, Bassereau, Fournier) de la boulimie. L'ictère qui accompagne quelquefois les poussées aiguës de la syphilis secondaire (Gubler, Lancereaux, Lacombe, Delavarenne, Rendu) et qui a donné lieu à des interprétations diverses sera étudié au chapitre de la pathologie hépatique.

Les urines sont peu abondantes et chargées au moment des poussées fébriles; l'albuminurie est exceptionnelle; de même, la peptonurie, signalée par Poehl, est exceptionnelle (P. Raymond).

L'appareil locomoteur peut également être atteint dans la syphilis secondaire; on observe parfois des périostites plus ou moins multiples, des arthropathies caractérisées simplement par des douleurs ou accompagnées d'un léger épanchement et constituant le pseudo-rhumatisme syphilitique.

Des diverses altérations générales et viscérales que nous venons d'énumérer, les unes sont fréquentes et constituent des symptômes importants de la syphilis, d'autres s'y observent rarement et ne peuvent guère servir à en révéler l'existence. Mais, de toutes les manifestations de la syphilis, les plus importantes sont celles qui occupent le tégument externe et les muqueuses accessibles. Ce sont elles que nous devons maintenant étudier avec plus de détails.

(1) Augagneur, Signification et pronostic de l'adénopathie syphilitique à la période secondaires. *Annales de dermatologie*, 1895, p. 130.

(2) Landouzy, Syphilis maligne précoce sans adénopathie. *Annales de dermatologie*, 1898, p. 701.

(3) Ricci, Contribuzione allo studio delle manifestazioni sifilitiche della tonsilla linguale. *Giorn d. Accad. di medicina di Torino*, 1897, p. 85.

LÉSIONS CUTANÉES DE LA SYPHILIS SECONDAIRE

Les manifestations cutanées de la syphilis qu'on décrit sous la dénomination commune de *syphilides*, offrent, quelle que soit l'époque de leur apparition, un certain nombre de caractères communs qui peuvent se résumer ainsi : forme arrondie; — tendance, lorsqu'elles se groupent en des points voisins, à former des cercles ou des demi-cercles; — coloration généralement rouge, due à l'association de la congestion cutanée et d'un certain degré de pigmentation et pouvant être comparée tantôt à la couleur du cuivre, tantôt à celle du maigre de jambon; — très souvent présence, à la périphérie de la lésion, d'un léger soulèvement épidermique (collerette de Biett); — absence de prurit, sauf les cas d'alcoolisme ou de coïncidence avec une affection parasitaire; — tendance, sauf dans les premières phases de la syphilis régulière, à détruire les tissus et à produire des ulcérations dont les cicatrices sont souvent le siège d'une pigmentation plus ou moins prononcée, pigmentation encore plus développée aux membres inférieurs par suite des conditions défectueuses de la circulation en retour, ce qui lui ôte dans cette région une grande partie de sa valeur diagnostique (A. Broca).

Les *syphilides secondaires* participent aux caractères communs des syphilides en général; elles sont en outre généralement résolutives, et résolutives à échéance assez rapide, contrairement aux syphilides de la période tertiaire, lesquelles ont tendance soit à persister longtemps sans se résoudre spontanément, soit à s'ulcérer plus ou moins rapidement. Cependant, dans certains cas dont la gravité particulière est fonction de l'état général et constitutionnel des sujets bien plutôt que de la qualité du virus syphilitique, les syphilides qui suivent à bref délai le chancre ont une tendance à la destruction et à l'ulcération rapides qui leur a valu le nom de syphilides malignes précoces.

En outre, les syphilides de la période secondaire tendent à se généraliser ou à envahir de grandes étendues de la surface cutanée, et cela d'autant plus qu'elles sont plus précoces, tandis que les syphilides tardives ou tertiaires se localisent davantage, se limitent à une région peu étendue, souvent toujours la même dans une série de récidives successives. Lorsque les syphilides secondaires se limitent à une seule région, elles offrent certains sièges de prédilection : le cuir chevelu et le front (*corona Veneris*), le cou, le tronc, les extrémités des membres, la région ano-génitale.

La morphologie des syphilides secondaires est des plus variables et on peut y rencontrer des représentants de la plupart des classes de lésions dermatologiques élémentaires : érythème, papule, squame, vésicule, pustule, macule. En outre, il est fréquent de voir simultanément des syphilides secondaires répondant à plusieurs formes dermatologiques, en un mot de voir les syphilides revêtir un aspect polymorphe.

Les syphilides secondaires constituent des manifestations pour ainsi dire normales et nécessaires de l'infection syphilitique, si celle-ci n'a pas été soumise à un traitement régulier et précoce; alors même que ce traitement intervient, il est habituel de voir se développer certaines d'entre elles, la roséole particulièrement dont l'absence est tout à fait exceptionnelle. Le développement rapide et la persistance de syphilides secondaires de forme saillante, à éléments volumineux et rapprochés, l'abondance de ces éléments en certaines régions telles que le

visage où elles font habituellement défaut, reconnaissent pour cause la coexistence avec la syphilis de maladies des voies digestives, de l'alcoolisme, de la grossesse, de varices. Parfois des causes locales, des irritations prolongées, des traumatismes répétés peuvent expliquer la localisation des syphilides en certaines régions.

Nous décrirons successivement la roséole syphilitique, les plaques syphilitiques de la peau, les syphilides papuleuses, les syphilides vésiculeuses, bulleuses et pustuleuses, les syphilides ulcéreuses, la syphilide pigmentaire, les lésions du système pilaire et des ongles.

Roséole syphilitique. — La roséole syphilitique, quelquefois appelée syphilide érythémateuse, mérite la première place, par sa fréquence, par sa précocité d'apparition et par la simplicité et la superficialité de ses lésions anatomiques.

Elle inaugure en effet la série des accidents cutanés de la syphilis et les précède tous : apparaissant vers le 45e jour qui suit le début du chancre, très rarement à une époque plus précoce, elle met un terme à cette période de latence relative de l'infection syphilitique et parfois d'incertitude diagnostique, qui a été désignée sous le nom de deuxième incubation de la syphilis. Souvent le malade constate sa présence par hasard, en faisant sa toilette, ou même le médecin est le premier à la lui révéler.

Elle débute par les flancs et les parties latérales du thorax où l'on doit en rechercher les premières traces par un examen attentif et pratiqué à contre-jour, puis s'étend au reste du tronc, à la face interne des membres dont elle occupe surtout le côté de l'extension; les extrémités des membres et la face sont rarement envahies.

Elle est constituée par des taches dont les dimensions varient de celles d'une grosse lentille à celles d'une pièce de 20 ou de 50 centimes, mais sont presque toutes à peu près égales dans un cas donné; de forme arrondie ou ovalaire, rarement irrégulières ou déchiquetées, ces taches sont ordinairement disséminées et non confluentes. Leur coloration d'un rose tendre au début, fleur de pêcher (Fournier), devient plus tard plus foncée, plus sombre, vineuse; lorsqu'elles tendent à disparaître, elles s'effacent en devenant d'un rose jaunâtre; la pression ne les fait complètement disparaître que dans leurs premières phases, et reste sans effet à une période avancée.

Comme toutes les éruptions érythémateuses, la roséole devient plus apparente lorsqu'on l'examine à travers un verre bleu au cobalt ou à l'oxyde de cuivre, par le procédé qu'André Broca a fait connaître[1]; au début de son apparition, alors que l'éruption est constituée seulement par des taches rose pâle, occupant particulièrement les flancs, cet artifice d'examen peut permettre de reconnaître sa présence tandis qu'elle passe inaperçue à l'œil non muni de ce verre.

Dans les cas ordinaires, la roséole syphilitique est uniquement maculeuse, plane, sans la moindre saillie, et les taches ne diffèrent de la peau saine que par leur coloration. Dans certains cas, ses éléments deviennent légèrement saillants: c'est, suivant les caractères de la saillie, la *roséole papuleuse*, la *roséole granuleuse*, la *roséole ortiée* de Fournier, dans laquelle les saillies ont une coloration moins rose et moins animée que dans l'urticaire et ne présentent ni la décolo-

[1] A. Broca. Études physiologiques, physiques et cliniques sur la vision des éruptions cutanées. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1893.

ration centrale des papules ortiées ni le prurit qui accompagne celles-ci. Dans quelques cas rares, les éléments présentent par places une coloration rouge foncé ou brune qui ne disparaît pas par la pression et résulte d'une légère extravasation sanguine (roséole purpurine).

La roséole syphilitique évolue lentement, par poussées successives, contrairement aux exanthèmes fébriles; elle met plusieurs jours, une semaine au moins, à atteindre son maximum d'intensité, puis persiste pendant plusieurs semaines, et s'efface avec lenteur, plus rapidement cependant sous l'influence du traitement, en présentant pendant sa période de décroissance un aspect piqueté ou granuleux, dû à la présence d'une série de petites saillies miliaires développées à la base des poils. Parfois cependant elle évolue rapidement et disparaît dans l'espace de quelques jours; elle risque alors de passer inaperçue si on ne l'a pas recherchée avec attention.

On peut observer des rechutes ou mieux des *récidives* de roséole suivant de plus ou moins près la première atteinte. Parfois, au bout d'un temps assez long, on voit apparaître chez des sujets mercurialisés une éruption de taches peu abondantes et disséminées, larges et pâles, à laquelle Fournier a donné le nom de roséole de retour. Les récidives peuvent même être multipliées, se reproduire 4, 5 et 6 fois et se prolonger jusqu'à la sixième année de la syphilis; il est fréquent alors de voir les éléments peu abondants, atteindre des dimensions plus considérables que celles de la roséole primitive, présenter le type annulaire avec intégrité du centre et être d'une coloration rose moins intense[1]. Cependant, on peut se demander si ces érythèmes circinés tartifs doivent être rangés dans le même cadre que la roséole : pour Unna, il s'agit d'éruptions liées à une altération nerveuse (neuro-syphilides) et comparables à certaines manifestations de la lèpre.

Les *lésions histologiques* de la roséole syphilitique ont été étudiées surtout par Unna; cet auteur décrit des lésions très étendues des vaisseaux dermiques qui sont dilatés et dont l'endothélium est tuméfié et la couche externe infiltrée de cellules; sauf dans les formes papuleuses et ortiées, les tissus périvasculaires ne sont le siège d'aucune infiltration; l'épiderme ne présente pas d'altérations, mais dans les glandes sudoripares on trouve des cellules irrégulièrement hypertrophiées.

Le développement de la roséole vient bien souvent confirmer le *diagnostic* du chancre, constaté auparavant et plus ou moins formellement reconnu. Dans les cas où le chancre a passé inaperçu et a disparu au moment où se produit la roséole, on peut avoir à établir le diagnostic de celle-ci. L'apparition lente, sans les phénomènes généraux aigus des exanthèmes, l'existence simultanée des phénomènes de la période secondaire de la syphilis (céphalée, adénopathies, plaques muqueuses, etc.), l'absence de prurit permettent de la distinguer des autres éruptions érythémateuses appartenant au groupe des roséoles : roséole simple, rubéole, roséoles médicamenteuses par injection de copahu ou de substances résineuses, roséole par absorption de moules et de fraises, roséole blennorragique, etc. Nous renvoyons au chapitre Rubéole pour le diagnostic plus détaillé de ces affections. Le pityriasis rosé prête souvent aussi à la confusion : le diagnostic différentiel a été établi au chapitre qui traite de cette dernière affection.

[1] A. Fournier, Roséoles syphilitiques à récidives multiples. *Annales de dermatologie*. 1896, p. 1141.

Plaques syphilitiques de la peau. — Legendre, en 1841 [1], sous le nom de syphilides papuleuses plates, Bazin [2], sous celui de plaques muqueuses de la peau (1859), puis sous celui plus correct de plaques syphilitiques de la peau (1866), ont décrit une forme spéciale de syphilides, qui a encore parfois été désignée sous le nom de condylome plat et que la grande majorité des syphiligraphes, fidèles au credo de la classification dermatologique de Willan, continuent de ranger dans les syphilides papuleuses. E. Besnier n'a cessé de protester contre cette confusion.

Les plaques syphilitiques de la peau constituent, après la roséole, la forme la plus fréquente des manifestations cutanées de la syphilis et, sur le même rang qu'elle, une des plus caractéristiques de ces manifestations.

Elles sont constituées par une saillie de forme arrondie ou plus souvent allongée, généralement peu élevée, à bords nettement délimités, à centre légèrement déprimé par rapport aux bords. La dépression centrale peut être plus ou moins étendue, se borner à une sorte de cratère généralement recouvert d'une croûtelle brunâtre, ou au contraire s'étendre à la presque totalité de la lésion, de sorte que celle-ci n'est plus représentée que par un ourlet étroit, nettement marqué à sa partie interne comme à sa périphérie.

La surface de l'élément est souvent recouverte de squames minces, sèches, légèrement fendillées par places sur le bourrelet périphérique, quelquefois au contraire grasses et séborrhéiques. Très souvent, sur la bordure périphérique, à moitié de sa hauteur, la plaque présente un soulèvement épidermique mince et blanchâtre, formant une collerette autour d'elle.

La coloration de ces éléments est rouge, tirant sur le brun ou sur le gris.

Les plaques syphilitiques varient de la dimension d'une petite lentille à celle d'une pièce de 1 franc et plus; il n'est pas rare de les voir se réunir pour former des surfaces à contours polycycliques.

Parfois, on voit plusieurs éléments semblables développés concentriquement, formant des cocardes plus ou moins nettes [3].

Après la disparition des plaques syphilitiques, on voit souvent persister pendant un certain temps une macule brunâtre.

Lorsque les plaques siègent au niveau des plis et dans des régions où elles sont maintenues humides par des sécrétions normales ou pathologiques, leurs caractères se modifient, leur revêtement corné se détache, leur surface devient le siège d'un suintement fétide, parfois alors elles deviennent ulcéreuses; d'autres fois elles s'hypertrophient, forment des saillies considérables et quelquefois végétantes. Leurs caractères, dans ces conditions, ne diffèrent en rien de ceux des plaques muqueuses avec lesquelles leur assimilation s'impose.

Les plaques syphilitiques de la peau ont des lieux de prédilection. Ce sont d'abord les portions de la peau voisines des orifices naturels et en particulier les organes génitaux : grandes lèvres chez la femme, gland, prépuce, fourreau de la verge, scrotum chez l'homme, et la partie interne des cuisses, la région anale, où tous les syphiligraphes admettent sans hésitation leur analogie avec les plaques muqueuses. En dehors de ces régions, où, comme à l'aisselle et à l'om-

(1) Legendre, Nouvelles recherches sur les syphilides. Thèse de doctorat. Paris, 1841, p. 28.
(2) Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis*. Paris, 1859, p. 14 et 115; *Idem*, 2e édition. Paris, 1866, p. 224 et 255.
(3) G. Thibierge, Plaques syphilitiques de la peau, circinées, confluentes en cocarde. *Le Musée de l'hôpital Saint-Louis*, fasc. VIII.

bilic et dans les espaces interdigitaux des orteils, elles revêtent le caractère humide qui a été signalé plus haut, les plaques syphilitiques se rencontrent principalement sur le cou, la partie supérieure du tronc, le menton, le cuir chevelu, la paume des mains; elles peuvent d'ailleurs s'observer, en nombre variable, sur toutes les régions du corps.

Une des variétés de syphilide palmaire, décrites sous le nom défectueux de psoriasis syphilitique, est constituée par des plaques syphilitiques, ne dépassant pas la largeur d'une lentille, avec productions squameuses sèches, déprimées à leur partie centrale.

Les plaques syphilitiques peuvent se développer à toutes les époques de la période secondaire de la syphilis, depuis l'apparition de la roséole jusqu'à la fin de cette période; elles se reproduisent à plusieurs reprises, à intervalles variables. Elles peuvent être isolées et constituer la seule manifestation de la syphilis ou coïncider avec diverses autres de ses manifestations cutanées. On les voit toujours coïncider avec des plaques semblables sur les muqueuses. Dans les plis articulaires et au niveau des organes génitaux, la malpropreté joue un rôle incontestable dans la production et la persistance des plaques syphilitiques.

Les *lésions histologiques* des plaques syphilitiques de la peau, au niveau desquelles se trouvent des altérations vasculaires très notables et une infiltration de cellules plasmatiques ont surtout été étudiées dans les cas où les plaques revêtent la forme suintante : on constate alors une prolifération des cellules épidermiques, surtout prononcée au niveau des bourgeons interpapillaires, et une abondante infiltration leucocytaire peut être due à des infections secondaires.

Le *diagnostic* des plaques syphilitiques de la peau ne présente guère de difficultés : la dépression plus ou moins manifeste du centre de l'élément, le bourrelet périphérique, la consistance de l'élément bien moindre que celle des syphilides papuleuses et tuberculeuses, les distinguent des autres formes de syphilides secondaires.

C'est sous le nom de syphilide papulo-lenticulaire ou, pour certaines formes, parmi les syphilides papulo-squameuses que les décrivent les auteurs qui, avec Fournier, n'admettent pas leur existence indépendante.

Le *traitement local* ne doit pas être négligé dans les plaques syphilitiques, surtout lorsqu'elles sont suintantes. Il consiste dans les soins de propreté nécessaires, lavages ou injections avec des solutions antiseptiques faibles, et, pour peu qu'elles soient saillantes et persistantes, en cautérisations soit au nitrate d'argent soit au nitrate acide de mercure.

Syphilides papuleuses. — Les syphilides secondaires se présentent fréquemment sous la forme de papules : après la roséole et les plaques syphilitiques, les syphilides papuleuses avec leurs diverses variétés constituent les plus fréquentes des lésions cutanées de la syphilis secondaire.

Parmi ces syphilides papuleuses, les unes peuvent accompagner la roséole ou lui succéder immédiatement, d'autres se produisent plus tardivement, après que la roséole a disparu depuis un certain temps.

Le plus souvent les syphilides papuleuses sont constituées par des taches arrondies, à contours plus ou moins nettement accusés et souvent un peu diffus, ces lésions font une saillie variable : leurs dimensions varient de la dimension d'une petite lentille à celle d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc; elles ont

une coloration rouge foncé, rappelant plus ou moins celle du maigre de jambon; l'épiderme qui les recouvre est intact ou très légèrement squameux par places. Ces lésions occupent en nombre variable, parfois considérable, les différentes régions du corps, particulièrement le tronc et, chez les sujets dyspeptiques ou alcooliques, le visage. Cette forme de syphilide papuleuse est précoce et ne se reproduit généralement pas.

Parfois les éléments papuleux, au lieu d'être disséminés sans ordre, se disposent en groupes réguliers, plus ou moins étendus, souvent développés autour d'un élément central : c'est la *syphilide papuleuse en corymbes.*

On décrit généralement parmi les syphilides papuleuses, sous le nom de *syphilide papuleuse miliaire*, de syphilide à petites papules, ou de *syphilide lichénoïde*, une forme de syphilide secondaire, très nettement différenciée, dont la place est difficile à définir en raison du polymorphisme de ses éléments. Cette syphilide est plus tardive que la précédente, et se montre généralement trois ou quatre mois seulement après le début de la syphilis. Elle est caractérisée par de petits éléments, ne dépassant pas le volume d'un grain de millet, faisant une légère saillie au-dessus du tégument; ces éléments ont une coloration rouge ou brunâtre peu intense; leur surface est tantôt lisse, parfois même légèrement brillante, d'autres fois leur sommet acuminé est occupé par une très minime pustulette, une mince croûtelle ou une squame, au centre desquelles on peut quelquefois constater la présence d'un poil. Les éléments de la syphilide miliaire sont toujours disposés par groupes, de dimensions variées, de forme parfois arrondie, plus souvent irrégulière, figurant des anneaux ou mieux des constellations d'étoiles. Ces groupes sont disséminés en nombre variable, quelquefois très considérable, sur le tronc et les membres. La syphilide miliaire est, parmi les syphilides secondaires, une des plus tenaces. Elle peut être confondue avec le lichen scrofulosorum, qui représente comme elle une folliculite d'origine infectieuse et dont le diagnostic a été exposé dans le chapitre des tuberculoses cutanées (Voir page 104) et avec le lichen de Wilson (Voir page 199).

D'autres fois, les syphilides papuleuses forment des nappes de coloration cuivrée ou jambonnée, occupant une étendue variable d'une région donnée, soit la face, soit les membres et surtout leurs extrémités; leurs bords sont souvent mal circonscrits, leur forme arrondie ou multicerclée; à leur surface, l'épiderme est en partie détaché, sous forme de squames sèches ou un peu grasses, souvent sales, qui s'enlèvent plus ou moins facilement; en outre, on y voit assez souvent, en particulier lorsqu'elles siègent au niveau des plis de la paume des mains, des fissures, des rhagades plus ou moins profondes. Ces lésions, décrites souvent à tort sous le nom de psoriasis syphilitique, méritent la désignation de *syphilides psoriasiformes.* Elles sont souvent confondues avec le psoriasis lorsqu'elles occupent le tronc, mais en diffèrent par leur évolution plus rapide, par l'absence de localisation dans les sièges de prédilection du psoriasis, enfin par leur disparition sous l'influence du traitement spécifique. Chez les sujets séborrhéiques, elles se recouvrent de squames plus épaisses, plus grasses.

Les *lésions anatomiques* des différentes variétés de syphilides papuleuses sont constituées d'après Unna par une infiltration de cellules plasmatiques et de cellules à noyaux multiples qui peuvent être considérées comme des cellules géantes imparfaites et sont moins abondantes que dans le lupus; cette infiltration cellulaire est plus serrée dans les syphilides à petits éléments que dans les syphilides à éléments larges.

[GEORGES THIBIERGE.]

Les fibres élastiques sont altérées et disparaissent rapidement; le tissu fibrillaire qui entoure les cellules est hyperplasié, comme dans le chancre syphilitique. Les vaisseaux renfermés dans les papules présentent des lésions portant à la fois sur leur tunique externe et sur leur couche interne. Les lésions épidermiques sont accessoires.

Dans la syphilide lichénoïde, les lésions prédominent sur le follicule pilaire, mais existent également en dehors de lui.

Syphilides vésiculeuses, bulleuses et pustuleuses. — La syphilis donne rarement lieu au développement de *vésicules* et de *bulles*.

Les vésicules, lorsqu'elles se produisent, sont généralement éphémères et sont bientôt remplacées par une petite croûtelle; elles s'observent comme phénomène accessoire dans les syphilides papuleuses miliaires. Dans quelques cas exceptionnels, elles sont plus persistantes, et peuvent présenter une grande analogie avec celles de la varicelle, mais elles en diffèrent surtout par leur longue durée et par la teinte cuivrée de leur pourtour.

Quant aux bulles, elles sont extrêmement rares et leur existence est même contestable; nous verrons plus loin qu'il existe dans la syphilis héréditaire des lésions connues sous le nom de pemphigus syphilitique; ces lésions sont sans analogues dans la syphilis acquise.

Les **syphilides pustuleuses** sont plus fréquentes. Tantôt elles se présentent sous la forme de petites pustules acuminées ou hémisphériques, rappelant les pustules de l'acné dont elles occupent les sièges de prédilection (visage, dos) et dont elles diffèrent par leur développement rapide. Cette variété se rencontre surtout chez les sujets séborrhéiques. D'autres fois, les pustules, plus volumineuses et ombiliquées, rappellent celles de la variole et reposent sur une base rouge et indurée. Plus rarement, elles peuvent ressembler aux pustules de l'impétigo. Parfois, les syphilides sont formées de pustules larges, rappelant l'aspect des lésions de l'ecthyma.

Le plus souvent, lorsque des pustules se développent chez des syphilitiques, elles sont le résultat d'une infection secondaire accidentelle et constituent une affection cutanée surajoutée à la syphilis ou greffée sur des syphilides. Il est remarquable, fait observer Unna, que les syphilides sont très rarement envahies par les microbes de la suppuration.

Syphilides ulcéreuses. — Les syphilides ulcéreuses sont l'attribut d'une forme particulière de syphilis, généralement désignée sous le nom de *syphilis maligne précoce* [1] dont les lésions sont constituées par des ulcérations se produisant au niveau d'infiltrats syphilitiques diffus. Elles débutent par des nodosités étalées, peu consistantes, de coloration rouge ou brunâtre; bientôt le néoplasme se ramollit, sa surface s'ulcère, et il est remplacé par une perte de substance de forme arrondie, à fond irrégulier, suppurant assez abondamment ou se recouvrant de croûtes épaisses et stratifiées; ces ulcérations et ces croûtes sont entourées par les restes du néoplasme sous la forme d'une bordure rouge, saillante, manifestement infiltrée. Ces lésions, qui peuvent atteindre la dimen-

[1] Dubuc, Des syphilides malignes précoces. *Thèse de doctorat.* Paris, 1864; — Ory, Recherches cliniques sur l'étiologie des syphilides malignes précoces. *Thèse de doctorat.* Paris, 1876; — G. Beaudouin, Contribution à l'étude des syphilis graves précoces. *Thèse de Paris*, 1889.

sion d'une pièce de 5 francs et plus, sont irrégulièrement distribuées sur la surface cutanée, mais se développent principalement sur les membres inférieurs; elles sont en nombre variable. Elles laissent après elles des cicatrices gaufrées, très apparentes, souvent entourées d'une zone pigmentaire. Les syphilides malignes précoces n'ont qu'un très faible retentissement sur les ganglions.

Les ulcérations de la syphilis maligne précoce succèdent généralement au chancre sans être précédées d'aucune manifestation syphilitique sur la peau; la roséole elle-même fait défaut. Cette modalité de la syphilis secondaire s'observe chez des sujets débilités par des privations, des maladies antérieures graves, chez des sujets à tendance lymphatique.

Son traitement consiste, outre les pansements antiseptiques des ulcérations et au besoin les cautérisations, dans l'emploi des toniques dans lesquels le traitement antisyphilitique reste inefficace.

Syphilide pigmentaire. — Cette forme de syphilide, décrite pour la première fois par Hardy, devrait, en raison de la simplicité et de la superficialité de ses lésions, être décrite avant les éruptions à processus profond et ulcéreux. Nous l'avons rejetée plus loin en raison de son apparition tardive et de cette particularité qu'elle est rebelle à l'action du traitement spécifique, ce qui lui donne une signification toute spéciale.

La syphilide pigmentaire, que les auteurs allemands désignent sous le nom de leucoderma syphilitique, consiste en modifications dans la coloration de la peau caractérisées par la production de taches ou marbrures, non saillantes, de coloration grise ou bistrée, rappelant celle de la crasse et d'intensité variable suivant les malades, résistant au lavage et au savonnage; ces taches se touchent et se confondent de façon à envelopper des espaces de peau saine : elles figurent, suivant la comparaison de Fournier, un réseau ou une dentelle à larges mailles; les espaces de peau saine, intermédiaires aux parties pigmentées, ont une forme généralement arrondie. Les parties non colorées paraissent décolorées et plus blanches que la peau normale. Cette apparence tient à la présence du réseau pigmentaire qui forme opposition aux parties restées normales et augmente la valeur de leur coloration : en examinant les zones blanches à travers un orifice pratiqué dans une feuille de papier, ce qui supprime l'opposition du réseau pigmenté, on constate facilement qu'elles ont exactement la même coloration que la peau saine du voisinage examinée de la même façon. Dans les cas où la coloration de la syphilide pigmentaire est peu accusée, on la met en évidence en la regardant à travers un verre bleu suivant la méthode d'André Broca.

Le siège presque constant de la syphilide pigmentaire est le cou, particulièrement ses faces latérales, où elle est généralement disposée symétriquement; on l'observe encore au devant des aisselles, plus rarement sur les parties latérales de l'abdomen et sur les flancs; dans quelques cas exceptionnels, elle est presque généralisée.

Elle se développe sans prurit et sans le moindre trouble fonctionnel, de sorte que son époque d'apparition est souvent difficile à déterminer: elle semble cependant se développer assez rapidement: on la constate du 6e au 36e mois qui suivent le chancre; sa durée est longue et se traduit par plusieurs mois: elle résiste au traitement antisyphilitique et pour cette raison Fournier en fait une manifestation parasyphilitique.

[GEORGES THIBIERGE.]

On n'observe guère la syphilide pigmentaire que chez des sujets jeunes, plus fréquemment chez des femmes que chez des hommes, et alors souvent chez des hommes à peau fine et blanche comme celle des femmes.

La *pathogénie* de la syphilide pigmentaire est encore mal élucidée. Pour la plupart des auteurs allemands (Kaposi, Neisser, etc.), elle est le reliquat d'une éruption antérieure. Unna, ainsi que la presque totalité des auteurs français, la considère comme une altération primitive du tégument : cette opinion se base sur l'absence, cliniquement constatée dans quelques cas, de toute altération cutanée antérieure au niveau des parties atteintes par la syphilide pigmentaire. Cette lésion cutanée serait d'après Leloir, sous la dépendance d'une altération des nerfs périphériques, provoquée elle-même par l'infection syphilitique, et se rapprocherait ainsi du vitiligo par sa pathogénie. J. de Maief en fait la conséquence d'une inflammation chronique spécifique des petits vaisseaux de la peau. Unna pense que les lésions vasculaires déterminent une pigmentation diffuse et que cette pigmentation disparaît par résorption, la résorption se faisant d'abord dans les territoires où la circulation est le plus active. Le pigment occupe les fentes lymphatiques du corps papillaire au niveau des traînées brunes; il n'y en a pas dans l'épiderme (Unna).

Le *diagnostic* de la syphilide pigmentaire est facile.

Par son siège de prédilection au cou, par la persistance de taches blanches, elle se distingue nettement des diverses variétés de mélanodermies: elle diffère également, par la présence de taches blanches, par la disposition réticulée, par l'absence totale d'aspect cicatriciel, des macules dues à une éruption antérieure de syphilides (fausse syphilide pigmentaire). Elle diffère du vitiligo par la moindre étendue des zones blanches et surtout par ce caractère primordial que ces zones blanches ont la coloration normale de la peau et ne sont pas, comme dans le vitiligo, dues à une achromie.

Dans quelques cas très rares, on peut chez des sujets cachectiques, par le fait de la tuberculose, voir des pigmentations du col parsemées de taches blanches, peut-être cicatricielles, qui simulent de très près la syphilide pigmentaire. Mais, en dehors de ces faits exceptionnels, ce trouble de la pigmentation est facile à rapporter à son origine; une fois reconnu, il peut servir de signe révélateur de la syphilis ou de confirmation à un diagnostic douteux. Aussi doit-on toujours le rechercher, au même titre que les adénopathies et les lésions des muqueuses, dans tous les cas où le diagnostic présente quelque ambiguïté.

Altérations du système pilaire et des ongles. — L'*alopécie* est une manifestation très fréquente de la syphilis secondaire; elle débute vers le 3e ou le 4e mois de la syphilis et se traduit d'abord par la chute de poils disséminés, plus tard par la production de taches alopéciques ayant une forme analogue à celle des clairières des forêts. Ces plaques peuvent varier de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 5 francs; elles diffèrent des aires alopéciques de la pelade par l'absence de poils cassés. Elles sont disséminées sur le cuir chevelu en nombre variable, parfois très considérable, et se confondent alors les unes avec les autres. Cette alopécie en clairières, suivant la remarque de Haslund [1], coïncide très habituellement avec la syphilide pigmentaire du col. Sa configuration permet, à première vue, de soupçonner la syphilis: elle n'est cependant

[1] Haslund, Alopecia leucodermica *Annales de dermatol.*, 1893, p. 410.

pas absolument pathognomonique et des maladies générales autres que la syphilis peuvent, mais bien plus rarement que celle-ci, provoquer des alopécies revêtant des caractères semblables.

L'alopécie porte non seulement sur le cuir chevelu, mais encore sur les sourcils, dont la partie externe est très souvent éclaircie, parfois même presque complètement tombée, en même temps que le cuir chevelu est alopécique.

Les poils dont la syphilis secondaire a occasionné la chute repoussent constamment et presque toujours rapidement, alors même qu'il existe un certain degré de séborrhée concomitante. En cela l'alopécie syphilitique secondaire diffère des alopécies tardives, liées à des lésions profondes et destructives du cuir chevelu.

Les poils, dans cette alopécie, sont décolorés dans leur partie profonde; contrairement aux poils peladiques, ils ne renferment pas de bulles d'air et ne présentent pas de renflements partiels (Darier). D'après Giovannini[1], leur chute est le résultat d'une folliculite pilaire portant principalement sur la partie inférieure du follicule, et s'accompagnant d'une dilatation très marquée des vaisseaux, principalement des veines.

Les *ongles* peuvent, dans le cours de la syphilis secondaire, s'altérer, devenir craquelés ou s'hypertrophier, sans lésions apparentes des tissus adjacents. Plus souvent leurs lésions sont consécutives à des syphilides péri-unguéales ou sous-unguéales, avec tuméfaction inflammatoire apparente du derme de ces régions et parfois hyperkératose (périonyxis).

LÉSIONS DES MUQUEUSES

Les muqueuses sont fréquemment atteintes au cours de la syphilis.

Leurs lésions peuvent se traduire par des aspects analogues à ceux que revêtent les syphilides cutanées. C'est ainsi qu'on peut y voir des érythèmes, des pustules; mais le plus ordinairement elle revêtent l'aspect connu sous le nom de *plaques muqueuses.*

Tantôt constituées par une érosion superficielle du derme muqueux qui prend à ce niveau une coloration rouge ou opaline spéciale et caractéristique, elles sont d'autres fois formées par une saillie papuleuse arrondie, sur laquelle repose l'érosion. Dans certaines régions, comme la vulve, à la suite de frottements répétés et d'irritations prolongées ou de l'absence de soins de propreté, elles deviennent encore plus volumineuses, forment des saillies considérables, occupant de larges surfaces, parfois recouvertes de végétations d'apparence fongueuse ou papillomateuse et donnant lieu à une sécrétion abondante. D'autres fois, elles s'ulcèrent plus ou moins profondément ou bien encore, à la suite d'infections secondaires par des microbes divers, spécialement par le streptocoque, elles se recouvrent d'un exsudat pseudo-membraneux, diphthéroïde. D'ailleurs, leur aspect varie suivant les régions où elles se développent et leur description complète ne doit pas trouver place ici : elles seront étudiées avec les détails nécessaires dans les chapitres consacrés aux maladies de la bouche, du pharynx, etc.

Les plaques muqueuses se reproduisent le plus ordinairement à plusieurs reprises dans le cours de la syphilis secondaire; leur développement est très

[1] Giovannini, Delle alterazioni istologiche dell'alopecia sifilitica, ecc. *Verhandlungen des II internationalen dermatologischen Congresses.* Vienne, 1892, p. 607.

souvent sous la dépendance d'irritations locales, telles que l'action du tabac, l'usage des aliments épicés, etc., pour la bouche.

Les lésions anatomiques des plaques muqueuses sont identiques à celles des régions analogues des téguments et consistent essentiellement en une infiltration de cellules embryonnaires dans le derme avec hyperplasie épithéliale considérable.

SYPHILIS TERTIAIRE

La syphilis tertiaire est caractérisée par des lésions soit viscérales, soit tégumentaires, n'ayant pas de tendance naturelle vers la résolution.

Ces lésions commencent à se développer à une époque variable de l'infection syphilitique. Chez certains sujets, elles sont particulièrement précoces, se montrent au bout de quelques mois, alors que les manifestations habituelles de la syphilis secondaire ont à peine eu le temps de se produire. Le plus habituellement, les manifestations tertiaires se développent à partir de la 3e ou de la 4e année du chancre; elles peuvent dès lors se reproduire à intervalles variés, pendant 5 à 6 ans, puis cesser définitivement de se montrer; d'autres fois, elles se succèdent à court intervalle et même s'enchevêtrent les unes dans les autres de façon à ne laisser au malade aucun répit. Inversement, on peut voir les manifestations tertiaires se produire pour la première fois, voire même sans avoir été précédées d'aucune manifestation secondaire, un grand nombre d'années après le chancre : 52 ans (Fournier, Thibierge), 55 ans (Fournier). Enfin, les accidents tertiaires peuvent faire complètement défaut : bon nombre de syphilitiques, après avoir présenté des accidents précoces plus ou moins graves, restent définitivement indemnes de toute manifestation. Le tertiarisme est donc le terme ultime, mais non le terme fatal de l'infection syphilitique.

D'une façon générale, les accidents tertiaires ont une évolution plus lente et une localisation plus étroite lorsqu'ils se développent tardivement que lorsqu'ils se montrent d'une façon précoce.

Les causes qui président au développement de la syphilis tertiaire sont complexes et incomplètement connues. La gravité et l'intensité des manifestations pendant les périodes initiales de la syphilis ne peuvent pas renseigner sur la possibilité des manifestations tertiaires. Certaines syphilis bénignes qui n'ont donné lieu à la suite du chancre qu'à des accidents passagers, souvent méconnus, et les syphilis que l'absence de tout accident initial ou secondaire connu fait désigner sous le nom de syphilis ignorées, sont fréquemment suivies de manifestations tertiaires. L'absence de traitement, ou son insuffisance, a certainement un rôle dans le développement de ces dernières (Fournier).

L'alcoolisme, l'impaludisme, le lymphatisme, toutes les causes de déchéance organique, les excès de tous genres en favorisent également la production.

Les sujets qui contractent la syphilis à un âge avancé sont particulièrement exposés aux accidents tertiaires qui, chez eux, succèdent de très près aux accidents précoces de l'infection.

Les localisations de la syphilis tertiaire sont, dans une certaine mesure, favorisées et commandées par une altération antérieure ou par une condition de moindre résistance des tissus et des viscères sur lesquels elles se produisent : les excès de travail ou les états névropathiques prédisposent à la syphilis céré-

brale ou médullaire, l'alcoolisme ou la lithiase biliaire à la syphilis hépatique. De là résultent parfois des lésions viscérales à étiologie complexe, dans lesquelles la syphilis s'ajoute à quelque autre cause infectieuse ou à une intoxication pour produire un véritable hybride.

Ainsi s'expliquent, par une infirmité spéciale de structure, les cas où la syphilis tertiaire se localise sur un organe ou sur un tissu, ou sur un système, y poursuit ses manifestations pendant des années, avec des récidives à courte ou à longue échéance, alors que les autres organes, tissus ou systèmes restent constamment indemnes.

Les manifestations tertiaires ne sont pas transmissibles par inoculation; cependant, cette loi, longtemps considérée comme absolue, est passible de quelques exceptions rares; ainsi, sans parler des cas où la transmission tardive s'est faite par l'intermédiaire d'accidents superficiels, de caractère secondaire, mais de persistance prolongée, il est des faits où la transmission a paru avoir pour agents les exsudats de gommes (Landouzy, etc.).

Les lésions de la syphilis tertiaire peuvent se présenter sous la forme de sclérose ou de gommes. Il convient d'y ajouter la dégénérescence amyloïde, qui peut être associée aux deux processus précédents ou évoluer à l'état d'isolement; mais, comme il s'agit d'une lésion qui n'est pas spéciale à la syphilis, sa description ne saurait trouver place ici.

La sclérose syphilitique est moins diffuse que celle qui succède à d'autres causes, elle se localise plus volontiers dans une portion d'organe, mais l'envahit le plus souvent à l'aveugle sans suivre de systématisation nette. Elle s'accompagne d'altérations vasculaires le plus souvent très prononcées, consistant en endartérite proliférante et en périartérite; ces lésions vasculaires jouent certainement un rôle dans le développement de la sclérose qu'elles semblent précéder et dont leur localisation semble commander le siège.

La sclérose peut être isolée; souvent elle est associée aux gommes, qui constituent par excellence le produit spécifique de la syphilis tertiaire.

Nées au milieu d'un tissu scléreux qui leur forme une enveloppe continue et d'épaisseur variable, les gommes sont des nodosités circonscrites, d'abord solides, qui plus tard se ramollissent; leur centre devient d'un blanc mat ou jaunâtre et opaque, d'apparence caséeuse; puis, il se ramollit et se tranforme en un liquide grumeleux, ressemblant à du pus, ou filant et semblable à une solution de gomme. Après l'évacuation de ce liquide, il reste une cavité qui se comble plus ou moins rapidement; la gomme peut également disparaître par résorption spontanée ou thérapeutique, même après que le ramollissement de sa partie centrale a pu faire craindre sa suppuration. Les gommes laissent ordinairement après elles une destruction des tissus qu'elles avaient envahis et une cicatrice qui, sur les viscères, présente une importance considérable au point de vue du diagnostic cadavérique de la syphilis.

Histologiquement, la gomme est constituée au début par un amas de cellules embryonnaires, constituant un nodule (follicule syphilitique de Brissaud); sa présence détermine le développement de lésions scléreuses à sa périphérie (Malassez), à moins que la gomme ne se développe au sein d'une masse scléreuse préexistante (Brissaud); on peut y trouver des cellules épithélioïdes et des cellules géantes; ses dimensions s'accroissent; mais, au bout d'un certain temps, sa nutrition étant entravée par la présence de la sclérose de voisinage, et aussi par suite de la tendance évolutive spéciale de son tissu, elle subit une

dégénérescence particulière, laquelle aboutit à la formation de la matière jaunâtre, puis liquide, qui occupe le centre de la gomme.

Les lésions artérielles qui accompagnent ou mieux précèdent la gomme ont été bien étudiées par Balzer, Marfan et Toupet; elles consistent en une endopériartérite avec tendance à l'oblitération vasculaire. Elles tiennent sous leur dépendance le développement de la gomme, et agissent pour la produire en tant qu'artérite douée, de par son origine syphilitique, de propriétés spécifiques.

On a cherché, en raisonnant par analogie avec les notions fournies par l'étude des diverses maladies infectieuses, à déterminer le mécanisme de production des lésions syphilitiques tertiaires. Ces hypothèses sont quelque peu prématurées. Il suffira de faire remarquer à ce propos que, si les manifestations tertiaires localisées, à repullulations indéfinies, semblent en rapport avec la persistance d'un agent virulent vivant, susceptible de présenter des phases d'activité pathogène, par contre les lésions diffuses, à point de départ vasculaire, paraissent plutôt relever de l'action de produits solubles circulant avec le sang.

Les lésions dont il vient d'être question sont manifestement sous la dépendance du virus syphilitique ou des produits élaborés par ce virus; leur nature syphilitique n'est contestée actuellement par aucun observateur, et l'influence manifeste que le traitement antisyphilitique exerce sur elles, leur guérison, parfois rapide sous son action, confirment cette opinion.

Mais, à côté de ces lésions syphilitiques d'origine et de nature, il en est nombre d'autres que leur développement chez des sujets ayant été atteints de syphilis, et exclusivement chez eux, que leur coexistence avec des manifestations syphilitiques indubitables obligent à rattacher à la syphilis et dans lesquelles cependant on ne trouve pas les caractères anatomiques, macroscopiques ou histologiques de la syphilis, et qui surtout résistent à l'action du traitement spécifique. C'est à ces accidents que Fournier a donné le nom d'accidents *parasyphilitiques*. Parmi eux se trouvent le tabes dorsal, dont les relations avec la syphilis ont été bien établies par Fournier, Erb, Ziemssen et sont admises aujourd'hui par la grande majorité des auteurs, la paralysie générale progressive qui paraît encore plus étroitement liée à la syphilis, et quelques autres affections chroniques du système nerveux.

LÉSIONS VISCÉRALES DE LA SYPHILIS TERTIAIRE

Aucun viscère, aucun organe n'est à l'abri des atteintes de la syphilis tertiaire. Les plus fréquentes portent sur le système nerveux, sur les voies respiratoires supérieures, sur la langue, sur le foie et surtout sur le système artériel, qui est très souvent touché ; mais elles peuvent aussi s'observer au niveau du poumon, du cœur, de la rate, de l'estomac, de l'intestin, du testicule, des ovaires, de la glande thyroïde, etc. L'étude de ces différentes manifestations rentre dans celles des affections des différents viscères. Nous ne pouvons donner ici qu'un court aperçu général de leurs caractères.

Les lésions viscérales sont souvent sous la dépendance des altérations artérielles que provoque la syphilis.

Se développant insidieusement et se traduisant, à l'exception de certaines lésions des centres nerveux, par des symptômes à évolution lente et progressive, les lésions viscérales de la syphilis tendent à persister pendant un temps fort

long. Le traitement spécifique a sur elles une action incontestable et énergique : cependant il reste sans effet sur certains de leurs symptômes : lorsque, par suite du développement d'une gomme ou d'une oblitération vasculaire, un fragment d'organe a été détruit ou nécrosé, lorsque la cicatrice qui succède à la gomme a cessé d'être une lésion syphilitique pour devenir un tissu scléreux et cicatriciel banal, on n'a plus à espérer que le tissu détruit se régénérera et reprendra ses fonctions, si énergique et si prolongé que soit le traitement antisyphilitique.

Le diagnostic de ces différentes lésions repose, d'une façon générale, moins sur leurs caractères symptomatiques, qui sont le fait de localisations anatomo-topographiques, que sur leur marche, sur leur coexistence avec d'autres manifestations syphilitiques, sur la connaissance d'antécédents de syphilis et souvent, en dernier lieu, sur les résultats du traitement antisyphilitique. Aussi, dans tous les cas où les symptômes d'une lésion viscérale ne répondent pas à une entité morbide bien définie, doit-on rechercher avec soin ces antécédents ; souvent même, alors qu'on ne les rencontre pas (syphilis ignorées), le traitement antisyphilitique administré avec une énergie suffisante permet d'amender les symptômes et d'affirmer l'origine des lésions. Il faut cependant remarquer à ce propos que la syphilis n'est pas seule impressionnée par le traitement mercuriel et ioduré, et que d'autres affections, telles que l'actinomycose, peuvent être guéries par la médication iodurée qu'on a administrée à titre antisyphilitique ; de même certaines lésions tuberculeuses, telles le lupus, peuvent être considérablement améliorées par le mercure et par les préparations iodurées. Pour pouvoir être réputée décisive, l'action thérapeutique doit être rapide et complète.

Les os sont souvent altérés dans la syphilis tertiaire : hyperostoses, gommes, nécrose, telles sont leurs lésions, dont l'évolution est accompagnée de douleurs à exacerbations nocturnes importantes au point de vue du diagnostic et suivie de déformations, telles que les inégalités de la surface du crâne et les effondrements du squelette du nez avec déformation en lorgnette qui peuvent être utilisés pour reconnaître l'existence de la syphilis.

Les muqueuses des voies digestives et respiratoires supérieures sont fréquemment le siège de lésions tertiaires, dont l'étude sera faite à l'occasion des maladies de la langue et du pharynx.

LÉSIONS CUTANÉES DE LA SYPHILIS TERTIAIRE

Ces lésions ont le plus souvent une tendance ulcéreuse prononcée : malgré leur siège qui les expose à des infections secondaires, leur suppuration est le plus souvent la conséquence de leur évolution naturelle. Ces lésions ont une tendance à se localiser en des points limités du tégument sur lesquels elles se reproduisent parfois pendant un temps fort long. Elles ont généralement une forme arrondie.

Gommes. — Ce sont les lésions cutanées les plus caractéristiques de la période tertiaire. Presque toujours, elles occupent le derme et l'hypoderme et débutent ordinairement par l'hypoderme. On peut les observer sur toute la surface cutanée : elles sont particulièrement fréquentes aux membres inférieurs et se développent de préférence dans les points où la peau recouvre directement les os.

Au début, elles forment une tumeur de petit volume, ayant à peu près la consistance d'un ganglion lymphatique, fixée à la face profonde de la peau lorsqu'elles siègent dans le derme, mobile sous la peau lorsqu'elles occupent l'hypoderme. Leurs dimensions augmentent peu à peu et elles peuvent atteindre le volume d'une noix ou celui d'un œuf, conservant toujours une forme arrondie ou offrant des bosselures et des prolongements qui leur donnent leur forme irrégulière. Les gommes cutanées peuvent être uniques, ou disséminées en nombre variable en différentes régions; elles sont plus souvent groupées et affectent une disposition circinée. Au bout d'un temps variable, la peau qui les recouvre se tend, s'amincit, rougit en même temps que la consistance de la tumeur diminue et qu'elle devient fluctuante; puis la peau se rompt, il s'écoule un liquide filant, de consistance gommeuse, et il se produit une perforation arrondie, profonde, cratériforme, à bords nettement taillés. Les perforations peuvent être multiples, se réunir en une ulcération de forme irrégulière, à bords festonnés, profonde. La surface des ulcérations est d'abord inégale et couverte de fragments encore adhérents du bourbillon gommeux; puis elle se recouvre de bourgeons charnus, se comble, et, au bout d'un temps variable, se ferme, laissant à sa place une cicatrice déprimée, d'abord rouge, puis décolorée, souvent bordée d'une zone pigmentée lorsqu'elle siège aux membres inférieurs. Les gommes peuvent guérir avant l'évacuation de leur contenu, alors même qu'elles sont ramollies; elles disparaissent alors sans laisser de traces autres qu'une dépression inconstante de la peau.

Le *diagnostic* des gommes cutanées est généralement facile. Avant leur ramollissement et leur ulcération, elles ne pourraient être confondues avec des tumeurs cutanées et sous-cutanées, telles que les fibromes ou avec un ganglion lymphatique. Une fois ulcérées, elles se distinguent facilement de toutes les ulcérations d'autre nature.

Cependant, la confusion est parfois difficile à éviter aux jambes avec les ulcères variqueux: mais ceux-ci ont leur lieu d'élection à la face interne des jambes et n'ont pas succédé à une production saillante comme les gommes; dans les cas douteux, l'administration du traitement antisyphilitique éclairera le diagnostic.

Les furoncles, avec lesquels les gommes offrent une grande analogie, s'en distinguent par leur marche plus rapide et infiniment plus inflammatoire.

Les gommes scrofulo-tuberculeuses risquent d'être prises pour des gommes syphilitiques, mais elles en diffèrent par leur limitation moins nette, la coloration plus livide des téguments qui les recouvrent, leur résistance au traitement spécifique, enfin par l'état général des malades qui, au cas de gommes scrofulo-tuberculeuses, offrent souvent quelque autre localisation tuberculeuse.

Les nodosités de l'érythème noueux peuvent être confondues avec les gommes, d'autant plus que cet érythème n'est pas rare au cours de la syphilis (Leloir); mais leur marche rapide, leur multiplicité, leur siège de prédilection aux membres inférieurs, leur coïncidence avec d'autres formes d'érythème et leur disparition spontanée sans ulcération les font facilement reconnaître.

On voit parfois apparaître, à la suite de l'administration de l'iodure de potassium, des nodosités qui rappellent à la fois les gommes et l'érythème noueux (Ricord, C. Pellizzari, Talamon), mais diffèrent des premières par leur coloration plus rouge, par la douleur qui les accompagne, par leur disparition

rapide dès qu'on cesse l'emploi du médicament et par leur réapparition si le malade est de nouveau soumis à ce traitement.

Le *traitement local* des gommes avant la période d'ulcération consiste dans l'application d'emplâtres résolutifs, à base de mercure, en particulier d'emplâtre de Vigo. Alors même que la fluctuation la plus nette fait croire à son ouverture imminente, on ne doit jamais ouvrir une gomme au bistouri ou avec les caustiques, car, même dans ces conditions, elle peut encore guérir par le traitement spécifique sans s'ouvrir à l'extérieur. Lorsque l'ouverture s'est faite spontanément, on fera des pansements antiseptiques, afin d'empêcher les infections secondaires qui prolongent la durée de la lésion, et on dirigera la réparation au moyen de cautérisations au nitrate d'argent.

Syphilides tuberculeuses. — Les syphilides tuberculeuses sont constituées par des saillies de coloration rouge sombre, cuivrée ou rouge vif, ou jaunâtre; leur surface est tantôt lisse, tantôt recouverte de squames d'apparence variable; leurs dimensions sont habituellement comparables à celles d'une lentille. Ces éléments diffèrent des papules en ce qu'ils reposent sur une base infiltrée, nettement circonscrite, donnant à la palpation la sensation d'un corps dur inclus dans le derme; ils diffèrent également des papules par ce caractère qu'ils laissent toujours après eux une dépression cicatricielle, alors même qu'ils ne sont pas ulcérés. La cicatrice des syphilides tuberculeuses est, pendant assez longtemps, le siège d'une pigmentation brune. Les syphilides tuberculeuses peuvent être disséminées en nombre plus ou moins considérable sur une région quelconque du corps. Le plus souvent elles se réunissent en groupes arrondis ou irréguliers, au milieu desquels les éléments peuvent rester nettement distincts ou au contraire se réunissent les uns aux autres pour former des plaques étendues, à la périphérie desquelles on voit des papules isolées. Les éléments situés au centre des groupes ou des plaques sont souvent affaissés et remplacés par une dépression cicatricielle et pigmentée alors que des éléments nouveaux sont en voie de développement sur leur pourtour. Il en résulte que les éléments en activité forment des contours circinés ou demi-circulaires, autour d'un centre cicatriciel.

Ces lésions récidivent très fréquemment *in situ* ou au voisinage.

Le *diagnostic* des syphilides tuberculeuses est généralement facile. C'est surtout avec le lupus qu'elles risquent d'être confondues; mais les tubercules lupiques ont une coloration tirant davantage sur le jaune, une consistance beaucoup moindre; ils ont une marche bien plus lente, une durée plus longue et tendent à s'ulcérer.

Les *lésions anatomiques* des syphilides tuberculeuses, bien étudiées par Unna, diffèrent peu de celles des syphilides papuleuses; mais les vaisseaux et les capillaires sont plus larges, leurs parois sont plus épaisses, les cloisons conjonctives sont également plus épaisses, l'intrication du tissu fibreux et des cellules d'infiltration est moins intime que dans le chancre; les papilles présentent des lésions de sclérose; les fentes lymphatiques du derme sont larges et béantes; le tissu élastique a disparu. Dans l'infiltration on trouve peu de mastzellen et de leucocytes.

Les syphilides tuberculeuses n'exigent aucun *traitement local*; cependant lorsqu'elles tardent à entrer en résolution, on peut activer celle-ci au moyen des applications d'emplâtres mercuriels.

[GEORGES THIBIERGE.]

Syphilides ulcéreuses et crustacées. — Les syphilides tuberculeuses peuvent, dans quelques cas, s'ulcérer, constituant une variété *tuberculo-ulcéreuse*, caractisée par des ulcérations irrégulières, peu profondes, recouvertes de croûtes jaunâtres ou noirâtres. Ces lésions, qui peuvent revêtir une forme serpigineuse, occupent souvent le visage.

Les **syphilides pustulo-crustacées** et **ulcéro-crustacées** sont caractérisées par la présence de croûtes de forme arrondie, larges comme de grosses lentilles ou comme des pièces de 20 centimes, de coloration jaune ou grisâtre, quelquefois très épaisses et stratifiées, reposant sur une surface ulcérée et suppurante, dont la réparation laisse des cicatrices déprimées et arrondies, parfois chéloïdiennes. Ces syphilides occupent souvent les parties latérales du tronc; elles se réunissent en groupes plus ou moins étendus, et récidivent avec une facilité désespérante; à chacune de ces récidives, les lésions se groupent à la périphérie des cicatrices antérieures, de sorte qu'elles affectent une sorte de marche serpigineuse, grâce à laquelle elles finissent par envahir de grandes étendues de la surface cutanée.

Les syphilides ulcéreuses sont généralement d'un *diagnostic* facile : elles sont cependant parfois confondues avec les formes ulcéreuses de la tuberculose cutanée; mais, dans celles-ci, les ulcérations sont moins profondes, plus fongueuses, saignantes, le tissu sur lequel elles reposent est plus mou, leurs bords sont décollés, l'affection évolue plus lentement.

Les *lésions anatomiques* des syphilides ulcéreuses rappellent celles des papules et des tubercules; elles en diffèrent par l'existence de lésions épidermiques aboutissant à l'ulcération et par l'infiltration leucocytaire abondante que provoquent les infections pyogènes de leur surface.

Les diverses variétés de syphilides ulcéreuses nécessitent un *traitement local* consistant en pansements antiseptiques, applications d'emplâtres, cautérisations au nitrate d'argent ou au nitrate acide de mercure.

Formes superficielles des syphilides tertiaires. — Les autres manifestations cutanées de la syphilis tertiaire peuvent présenter des analogies avec certaines des syphilides secondaires et en particulier on peut rencontrer à cette période les variétés tardives des syphilides papuleuses.

Dans quelques cas rares, les syphilides tertiaires sont superficielles et résolutives à la manière des syphilides secondaires précoces. Elles forment, dans ces cas, des taches rouges, arrondies ou irrégulières, ou encore des contours annulaires, s'effaçant en partie par la pression, quelquefois légèrement squameux, occupant généralement une étendue assez considérable de la surface des membres ou du tronc. Fournier, Besnier, Hallopeau ont cité des exemples de cette forme de syphilides. Unna qui considère ces lésions comme la traduction sur la peau d'une lésion nerveuse (neurosyphilide) et les compare sous certains rapports aux lésions cutanées de la lèpre nerveuse, a constaté à leur niveau une sclérose superficielle des vaisseaux superficiels, sans cellules plasmatiques ni cellules géantes; il y a rarement infiltration leucocytaire prononcée. Ces éruptions, malgré leur superficialité, sont assez résistantes au traitement antisyphilitique.

PRONOSTIC DE LA SYPHILIS ACQUISE

L'évolution de la syphilis est profondément modifiée en bien par le traitement, qui en fait presque toujours disparaître facilement les manifestations et sans doute en entrave le développement. Néanmoins, la syphilis peut présenter une évolution grave et même aboutir à la mort, soit d'une manière précoce par les troubles généraux et la cachexie qu'elle provoque, soit à toute époque, même dans les premières périodes, mais plus souvent à une époque reculée, par les lésions qu'elle détermine dans les organes essentiels à la vie.

Comme toutes les infections, la syphilis laisse après elle des lésions multiples, en particulier des lésions artérielles qui sont l'origine de troubles et de lésions viscérales : ces troubles et ces lésions, mis banalement sur le compte de l'artériosclérose, considérée elle-même comme banale, devraient être en réalité mis sur le compte de la syphilis et augmenteraient la proportion de ses méfaits.

La syphilis présente encore une gravité d'un autre ordre : transmissible par hérédité, entravant le développement du fœtus, causant la mort des enfants, elle est une cause puissante d'abaissement et d'anéantissement de la race.

D'une façon générale, et considérée seulement au point de vue du porteur, elle est moins grave chez les sujets jeunes, les nouveau-nés exceptés, que chez ceux plus avancés en âge : chez les vieillards, elle a le plus souvent une gravité spéciale et peut être une cause de mort rapide.

La scrofulo-tuberculose aggrave le pronostic de la syphilis : les manifestations hybrides, auxquelles Ricord avait donné le nom de scrofulate de vérole, offrent une gravité considérable. C'est surtout chez les sujets tuberculeux ou tout au moins lymphatiques qu'on voit la syphilis évoluer sous la forme à laquelle on a donné le nom de syphilis maligne précoce et dans laquelle des lésions du type de celles de la syphilis tertiaire, à tendance ulcéreuse rapide, se montrent dès les premiers mois de l'infection.

Les diverses causes générales de déchéance organique, l'alcoolisme, l'impaludisme, le diabète, les excès vénériens ou autres, la grossesse tendent aussi à rendre plus intenses, plus tenaces, plus multipliées les manifestations de la syphilis. Dans les climats chauds, la syphilis est plus grave que dans les climats tempérés : les excès de toutes sortes, la malpropreté, l'absence de toute hygiène ont sans doute une part dans le pronostic fâcheux des syphilis exotiques : la gravité des attaques de la maladie chez les sujets qui en sont l'origine donne peut-être aussi à la graine syphilitique une activité anormale.

Les prédispositions héréditaires aux maladies de certains organes ou systèmes, leur surmenage jouent également un rôle dans le développement des manifestations syphilitiques intéressant ces organes ou ces systèmes : il en est ainsi surtout chez les sujets à hérédité nerveuse ou dont le système nerveux est épuisé par les fatigues et les préoccupations.

Les données précédentes fournissent des probabilités sur la marche que pourra affecter une syphilis ; elles sont loin de permettre une affirmation.

La forme revêtue par le chancre a peu d'importance et ne permet guère de préjuger ce que sera la syphilis qu'il inaugure. Cependant on a vu souvent (Mauriac) les chancres ulcéreux être suivis de lésions ulcéreuses précoces.

[GEORGES THIBIERGE.]

Nous avons vu, à propos de chancres extra-génitaux, les opinions émises sur la gravité de la syphilis qui leur succède.

Les accidents qui traduisent la période secondaire de la syphilis ne permettent pas encore de pronostiquer la gravité ultérieure de l'affection : les syphilis malignes précoces sont souvent suivies d'une période tertiaire très bénigne et, d'autre part, à des syphilis secondaires avec manifestations légères, rares et non persistantes, succèdent des accidents tertiaires des plus sérieux.

En résumé, le pronostic de la syphilis a moins pour base la nature et le caractère des accidents spécifiques qu'elle a provoqués que le terrain sur lequel elle s'est développée. Un autre élément capital de ce pronostic, sur lequel Fournier insiste particulièrement, est fourni par le traitement auquel les malades ont été soumis : un traitement mercuriel suivi régulièrement, à doses suffisantes, pendant un temps suffisant, est le facteur le plus sérieux d'atténuation des risques de la syphilis ; c'est souvent à l'absence de traitement que les syphilis d'apparence bénigne à la période secondaire doivent leur ultérieure et définitive gravité.

La virulence de la syphilis semble susceptible de modifications. La gravité de la syphilis au xve siècle, comparée à ce qu'elle est actuellement, vient à l'appui de cette opinion : l'atténuation pourrait être expliquée par la multiplicité des générations successivement atteintes de cette affection et successivement soumises à la médication antisyphilitique (Gémy).

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

L'hérédité syphilitique se manifeste le plus souvent par des accidents spécifiques, nettement caractérisés, existant au moment même de la naissance, ou survenant peu après la naissance : c'est la syphilis héréditaire précoce. Elle peut encore se manifester, à une période plus ou moins avancée de la vie, par des accidents nettement syphilitiques (syphilis héréditaire tardive).

D'autres fois, elle ne donne pas lieu à des lésions manifestement syphilitiques, mais à des troubles de nutrition, dystrophies parasyphilitiques, dont les conséquences sont variables.

DYSTROPHIES D'ORIGINE SYPHILITIQUE

L'influence dystrophique de la syphilis des parents se traduit, chez le fœtus et chez l'enfant, par des lésions très diverses et souvent multiples.

Tout d'abord, elle se manifeste par la mort du fœtus et son expulsion prématurée. Les avortements et surtout les avortements répétés sont très souvent sous la dépendance de la syphilis : ils sont d'autant plus précoces que la syphilis est plus récente et a été moins traitée.

Les fœtus provenant de femmes syphilitiques et expulsés avant terme ne présentent souvent aucune lésion appréciable, et, en l'absence de toute cause maternelle autre que la syphilis, susceptible d'expliquer l'avortement, on est obligé de mettre leur mort sur le compte d'une cachexie particulière que A. Fournier considère comme une des causes d' « inaptitude à la vie » des enfants des syphilitiques. Alors même que ces fœtus présentent des lésions

viscérales, ces dernières sont souvent insuffisantes à expliquer la mort du fœtus.

Parmi les enfants de syphilitiques qui naissent à terme, un certain nombre sont atrophiés, chétifs, dépourvus de toute résistance vitale, et succombent en peu de jours à des causes minimes qui seraient incapables de faire périr un enfant sain. D'autres encore survivent, mais restent petits, atrophiés, presque nains, infantiles : pendant toute leur existence, leur développement est incomplet, leurs fonctions intellectuelles rudimentaires, et ils résistent mal aux maladies infectieuses, spécialement à la tuberculose : plus que tous autres, ils sont exposés à devenir rachitiques, bien que le rachitisme ne puisse plus être considéré comme une manifestation directe de la syphilis.

Chez d'autres, l'influence de la syphilis des parents se traduit à la naissance par des malformations diverses; ces malformations, qui ont été étudiées tout récemment par Edmond Fournier[1], peuvent porter sur le crâne et l'encéphale et se traduire par des *déformations du crâne* avec proéminence des bosses frontales, par de l'asymétrie crânienne, l'hydrocéphalie, la microcéphalie, parfois accompagnées d'une circulation crânienne supplémentaire très développée, par des *déformations de la face*, bec-de-lièvre, aplatissement des os du nez, configuration ogivale de la voûte palatine, par des *malformations rachidiennes*, scoliose, spina-bifida, par des *malformations des membres*, polydactylie, syndactylie, ectromélie, hémimélie, luxations congénitales de la hanche, pieds bots, etc. On a cité également quelques faits de malformations congénitales du cœur chez des enfants de syphilitiques; les hernies congénitales, les déplacements des viscères peuvent également s'observer chez eux : les testicules, les seins, les ovaires sont souvent incomplètement développés.

Des dystrophies peuvent porter également sur les centres nerveux; elles se traduisent, lorsque l'enfant grandit, par un développement plus ou moins incomplet de l'intelligence, l'impossibilité d'apprendre et de retenir les notions les plus élémentaires, l'absence ou le peu d'amplitude de la mémoire : on peut observer tous les degrés depuis l'idiotie complète jusqu'au simple retard du développement de l'intelligence. Des troubles médullaires, liés à un développement incomplet des faisceaux de la moelle, peuvent être mis parfois sur le compte de la syphilis des parents.

Du côté des organes des sens, on peut observer la surdi-mutité, des troubles oculaires divers, strabisme, malformation de l'iris, rétinite pigmentaire, etc., sans compter les reliquats de kératite.

Les dents présentent souvent chez les enfants de syphilitiques des malformations qui relèvent de troubles dystrophiques et portent surtout sur les dents de la deuxième dentition. Il y a lieu de distinguer tout d'abord une forme d'altération dentaire, décrite par Hutchinson comme caractéristique de l'hérédo-syphilis; la « dent de Hutchinson » présente un aspect très spécial, qui ne permet de la confondre avec aucune autre : d'abord les lésions qui méritent ce nom ne portent jamais que sur les incisives médianes supérieures; ces dents sont excavées à leur bord libre, de façon à former une encoche semi-lunaire, leurs bords latéraux sont incurvés, et leur base rétrécie; enfin les dents sont inclinées en dedans, et elles tendent à se rapprocher à leur partie inférieure. La réunion de ces caractères : lésions des incisives médianes, excavation semi-

[1] Edmond Fournier, Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1897-1898.

lunaire du bord libre, rétrécissement de la base, convergence des axes, est indispensable pour constituer la « dent de Hutchinson ». Cette expression ne doit pas être employée, comme elle l'est trop souvent, aux dépens de la précision du langage et de l'exactitude des observations, pour désigner toutes les altérations dentaires avec usure plus ou moins nette de la partie moyenne du bord libre.

D'autres altérations dentaires peuvent s'observer chez les syphilitiques héréditaires : absence de dents, atrophie générale d'une ou plusieurs dents, configuration très irrégulière (amorphisme dentaire), dépressions punctiformes de leur surface (érosion dentaire), sillons transversaux uniques ou multiples; mais, malgré leur fréquence chez les sujets porteurs de manifestations hérédo-syphilitiques, aucune d'elles, en dehors de la « dent de Hutchinson », n'est spéciale à la syphilis, aucune d'elles ne peut permettre de diagnostiquer cette dernière, si elle ne coexiste avec d'autres manifestations plus caractéristiques. Toutes ces malformations dentaires, à l'exception de la « dent de Hutchinson », peuvent s'observer chez les sujets qui, dans leur enfance, au moment de la formation des germes dentaires, ont été atteints de maladies graves aiguës ou chroniques ou de troubles digestifs intenses et prolongés. On doit même se demander si les hérédo-syphilitiques ne les doivent pas, pour une part au moins, aux maladies intercurrentes de l'enfance qui les atteignent si fréquemment et les frappent si durement.

D'ailleurs, tous les troubles dystrophiques et toutes les malformations observés chez les hérédo-syphilitiques ne sont pas propres à la syphilis : on les rencontre également chez des sujets dont les parents ont été atteints d'autres maladies graves; si la syphilis les produit ou paraît les produire plus fréquemment que d'autres infections, c'est que son influence s'exerce pendant une plus longue période de temps, qu'elle est plus facile à retrouver dans les antécédents et qu'elle a davantage attiré l'attention comme cause de dystrophies et de malformations. Les expériences de Gley, Charrin, Féré ont réalisé sur les animaux issus de parents atteints de maladies infectieuses diverses, ou soumis à des intoxications variées, des malformations et des dystrophies très comparables à celles de la syphilis.

SYPHILIS DU FŒTUS ET DE SES ANNEXES

Les fœtus issus de parents syphilitiques et expulsés avant terme peuvent ne présenter aucune altération tégumentaire autre que la macération de la peau; ceux qui naissent au huitième mois offrent parfois des traces de manifestations syphilitiques analogues à celles que l'on rencontre chez les enfants nés à terme; les lésions viscérales sont fréquentes et souvent considérables, surtout celles du foie qui présentent même souvent une intensité bien plus grande que chez l'enfant né à terme.

Le placenta[1] est souvent le siège de lésions considérables, lésions plus développées quand la mère a contracté la syphilis avant la grossesse ou dès les premiers mois de celle-ci que lorsqu'elle l'a contractée dans les derniers mois. Le placenta syphilitique est plus volumineux que le placenta sain, il peut atteindre et dépasser le quart du poids du fœtus alors que le placenta sain ne

[1] Schwab. La syphilis du placenta. Thèse de Paris, février 1896.

dépasse pas le sixième du poids du fœtus; il est plus pâle, plus œdémateux, parfois mou et friable, d'autres fois ferme et dense. Au microscope, on trouve une véritable cirrhose placentaire, dont les lésions diffuses atteignent ses divers éléments tant fœtaux que maternels et qui est consécutive à une endopériartérite et une endopériphlébite plus ou moins généralisée des villosités choriales.

Le cordon ombilical peut présenter une infiltration embryonnaire plus ou moins accusée et des lésions vasculaires.

Les lésions placentaires portent, dans tous les cas, à la fois sur le placenta maternel et sur le placenta fœtal, mais elles ont une intensité plus grande sur la partie maternelle lorsque l'infection provient de la mère et sur la partie fœtale lorsque le fœtus tient la syphilis de son père.

L'hydramnios est particulièrement fréquent chez les femmes syphilitiques (Bar, Fournier).

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE PRÉCOCE

Les manifestations de la syphilis héréditaire précoce présentent avec celles de la syphilis acquise des analogies incontestables; mais, en raison des conditions de structure des viscères, de nutrition et d'évolution propres à l'enfant, elles offrent des caractères spéciaux, qui nécessitent une description particulière. Certaines de leurs localisations sont pour ainsi dire inconnues dans la syphilis acquise, alors que dans l'hérédo-syphilis elles offrent une fréquence considérable et présentent une valeur diagnostique de premier ordre.

Existant parfois à la naissance, ces manifestations commencent ordinairement à se montrer dans le cours des trois premiers mois, plus rarement après cette époque, très exceptionnellement après le sixième mois. Cependant on a vu la syphilis héréditaire ne se démasquer qu'au bout de sept mois (Trousseau, Kjellberg, J. Simon) : ces faits ont une importance pratique considérable et imposent une grande réserve au médecin lorsqu'il doit se prononcer sur un enfant que la syphilis de ses parents ou l'ignorance de l'état de santé de ceux-ci rend suspect de syphilis héréditaire; l'apparition relativement tardive de celle-ci a été l'origine de la plupart des faits désastreux de syphilis vaccinale.

Les enfants atteints de syphilis héréditaire présentent souvent l'apparence de la santé parfaite jusqu'à l'apparition des manifestations cutanées et parfois même après le développement de celles-ci.

Le **facies** décrit par Trousseau comme caractéristique de l'hérédo-syphilis manque très souvent; mais son existence a une valeur diagnostique considérable. Il se traduit de la façon suivante : le visage offre un aspect souffreteux, la peau a une coloration bistrée, jaune maïs, très spéciale; les cils font défaut, les cheveux sont rares avec des îlots complètement alopéciques; sauf aux derniers temps de son existence, le visage de l'hérédo-syphilitique n'est pas amaigri et ses traits ne sont pas tirés à la manière d'un vieillard comme ceux de l'enfant athrepsique.

L'**anémie**, que traduit cette coloration des téguments, est réelle : les globules sanguins sont pâles et en nombre inférieur à la normale (Cuffer).

Les **lésions cutanées** peuvent présenter des caractères très différents et revêtir presque tous les types observés dans la syphilis acquise. Cependant certaines d'entre elles sont spéciales à la syphilis héréditaire, et d'autres, que l'on observe dans la syphilis acquise, ne se rencontrent pas dans l'hérédo-syphilis.

La *roséole* manque dans la syphilis héréditaire, ou tout au moins y est absolument exceptionnelle (Parrot). Mais on y observe fréquemment une éruption composée de macules d'un rouge plus ou moins foncé, tirant sur le jaune, rappelant la coloration jambonnée des syphilides de l'adulte, ou celle de la chair du saumon; cette *syphilide maculeuse* débute par les fesses et les cuisses, se montre ensuite sur la face, et plus tard sur le tronc. Ces macules font souvent une saillie appréciable, constituant ainsi de véritables papules plus ou moins larges (érythème maculo-papuleux de Zeissl).

Dans certaines régions, la paume des mains et la plante des pieds en particulier, l'érythème se présente sous la forme de nappes de coloration rouge vif ou cuivrée, et la peau se recouvre de squames blanches et sèches, qui plus tard se détachent sur toute l'étendue du placard de façon à ne plus laisser qu'une collerette à sa périphérie. Ces *syphilides psoriasiformes* peuvent occuper des segments considérables des membres.

Au pourtour des orifices naturels, les lésions érythémateuses s'accompagnent souvent de *fissures* ou *rhagades* plus ou moins profondes, constituant parfois des ulcérations véritables qui laissent après elles des cicatrices indélébiles : aux lèvres et au menton en particulier, ces rhagades, disposées à la manière de rayons, donnent au visage des petits syphilitiques une apparence spéciale et caractéristique.

Les *gommes* et les tubercules véritables sont rares aux périodes précoces de l'hérédo-syphilis.

Plus fréquemment, il se développe des *plaques syphilitiques*, qui ont, plus que chez l'adulte, une prédilection marquée pour les régions où deux portions de téguments viennent au contact l'une de l'autre, la région périanale, le sillon interfessier, les régions génitale et génito-crurale; ces régions qui, chez l'enfant, sont exposées au contact de l'urine et des matières fécales, constituent d'ailleurs, pour toutes les manifestations de l'hérédo-syphilis, des sièges de prédilection toute particulière. A l'anus, les plaques muqueuses occupent jusqu'au voisinage immédiat de l'orifice anal; elles siègent, comme les syphilides érosives, de préférence au fond des plis de cet orifice. Les plaques syphilitiques des jeunes sujets ont, bien moins que celles de l'adulte, tendance à s'hypertrophier et à devenir végétantes; le plus souvent elles sont peu saillantes, arrondies, érosives à leur centre, qui a une coloration rouge, parfois fissuraires. Dans le pli rétro-auriculaire où elles sont assez fréquentes (Sevestre), au voisinage du nez, au cuir chevelu, elles se recouvrent souvent de croûtes jaunâtres.

On observe assez fréquemment dans la syphilis héréditaire une lésion cutanée qui n'a pas son analogue dans la syphilis des adultes, et qui est connue sous le nom défectueux de *pemphigus syphilitique*. Cette éruption, qui a pour sièges à peu près uniques la paume des mains et la plante des pieds, est une des plus précoces et s'observe dès la naissance, que le fœtus soit à terme ou un peu avant terme; il est tout à fait exceptionnel de la voir apparaître au delà de la première semaine. Elle est constituée par des soulèvements épidermiques mesurant de 2 ou 3 millimètres à 1 centimètre environ, parfois remplis d'un liquide louche ou purulent. Le plus souvent, le soulèvement épidermique marque seul sa présence, il n'y a pas de trace de liquide; on voit seulement, sur une surface arrondie, de quelques millimètres de diamètre, l'épiderme plissé, blanc, comme s'il était macéré, soulevé; au-dessous de ce soulèvement épidermique, le tégument a une coloration rouge vineux et suinte légèrement. Des

ulcérations profondes succèdent souvent à cette forme de syphilide, dont le pronostic est très grave, car elle se montre chez des enfants profondément atteints par la syphilis et presque toujours dans des cas à terminaison fatale. Si l'enfant doit guérir, on voit persister pendant un certain temps des squames peu épaisses.

Le prétendu pemphigus syphilitique diffère profondément des lésions bulleuses rangées sous la dénomination de pemphigus; il s'agit d'une lésion très spéciale, au niveau de laquelle on ne trouve ni cellules plasmatiques, ni cellules géantes, mais des cellules fusiformes autour des vaisseaux comme dans la roséole et une émigration leucocytaire très accentuée (Unna); l'épiderme est soulevé par l'exsudat pour constituer une bulle; aussi la lésion ne s'observe-t-elle que dans les régions où l'épiderme est résistant.

La macération amniotique ajoute son action à la résistance de l'épiderme palmo-plantaire pour permettre le décollement de celui-ci : d'où le développement de la lésion pendant la vie fœtale ou dans les premiers jours de la vie extra-utérine.

Il est fréquent d'observer des lésions ulcéreuses au pourtour des **ongles**, qui sont décollés par la suppuration; l'onyxis peut également être sèche et caractérisée uniquement par le décollement et le fendillement de l'ongle.

Les **lésions des muqueuses** peuvent se présenter sous la forme de plaques muqueuses analogues à celles de la syphilis de l'adulte : il en est ainsi pour la *muqueuse buccale*. Les *lèvres* sont souvent le siège de fissures occupant soit les commissures qu'elles débordent, soit un point quelconque de leur bord libre; ces fissures constituent un danger sérieux, au point de vue de la transmission de la syphilis du nourrisson à la nourrice qui l'allaite. Parrot avait attribué à la syphilis héréditaire la lésion connue sous le nom de glossite exfoliatrice marginée ou de lichénoïde lingual : Caspary, Vanlair, et plus récemment Fournier et Lemonnier ont montré que cette affection n'a aucun rapport avec la syphilis héréditaire.

La *muqueuse nasale* est très fréquemment atteinte dans la syphilis héréditaire : le coryza, caractérisé par un écoulement plus ou moins abondant de liquide sanieux ou séreux, quelquefois fétide, donne parfois lieu à la formation de croûtes qui obstruent les narines. Cette obstruction entrave la respiration nasale, ce qui met obstacle à l'allaitement et vient encore compromettre la nutrition déjà si précaire des hérédo-syphilitiques; les narines sont souvent rouges et fendillées.

Le coryza hérédo-syphilitique précède souvent les éruptions cutanées : il peut exister dès la naissance et se montre généralement dans les six premières semaines de la vie.

De même qu'il précède les autres manifestations de la syphilis, de même il en constitue la plus tenace et souvent il persiste jusqu'à la guérison ou jusqu'à la mort.

Sa fréquence et sa précocité en font un symptôme révélateur de premier ordre. Malgré le caractère purulent de ses sécrétions, le coryza syphilitique précoce ne s'accompagne pas de lésions ulcéreuses de la muqueuse; il ne s'accompagne pas non plus de lésions du périoste et des os. On voit souvent en même temps que lui des lésions du tissu adénoïde du pharynx dont la tuméfaction augmente les troubles de la respiration.

Les **ganglions lymphatiques**, contrairement à ce qui se passe dans la syphilis

de l'adulte, sont rarement atteints dans l'hérédo-syphilis : quelquefois cependant ils peuvent être le siège de lésions généralisées (Doyen).

Les **lésions osseuses** sont fréquentes dans la syphilis héréditaire, ainsi que l'a montré Parrot[1]. Au crâne, elles se traduisent par le développement de saillies, occupant principalement le frontal et formant deux bosses latérales (crâne natiforme, de *nates*, fesses). Aux membres, elles restent souvent latentes ; dans un certain nombre de cas cependant, elles se traduisent par un syndrome très caractéristique que Parrot a fait connaître sous le nom de *pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés* : ce syndrome se caractérise par l'immobilité plus ou moins complète du membre ; les mouvements provoquent des douleurs, l'enfant évite celles-ci en laissant le membre dans l'inertie. Lorsqu'on l'examine, le moindre mouvement provoque des cris ; à la palpation, l'os est tuméfié, généralement au voisinage de la diaphyse ; parfois on constate de la crépitation révélant un décollement dia-épiphysaire. La pseudo-paralysie syphilitique peut occuper un seul membre, assez souvent deux, rarement trois ; elle se développe généralement dans les 3 ou 4 premiers mois de l'existence. Elle est souvent le premier phénomène qui révèle l'existence de la syphilis.

La pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés est d'autant plus facilement curable que la nature de la maladie est reconnue plus tôt et que l'état général de l'enfant est moins profondément atteint. Des infections secondaires peuvent déterminer la suppuration de ces lésions osseuses et amènent presque fatalement la mort de l'enfant.

Macroscopiquement, les lésions osseuses de l'hérédo-syphilis se traduisent par un épaississement du périoste et de la diaphyse, par la production d'ostéophytes ; le cartilage épiphysaire se ramollit par suite de la résorption progressive de sa substance fondamentale, tandis que ses éléments cellulaires prolifèrent ; il devient gélatiniforme ou puriforme. Plus tard, l'os se décalcifie, la substance médullaire prend la place de travées osseuses (médullisation), alors que de nouvelles couches se forment à la surface de l'os. Finalement, les lésions prennent un aspect qui les rapproche de celles du rachitisme ; mais, malgré l'opinion de Parrot, qui attribuait au rachitisme une origine syphilitique, elles ne peuvent être confondues avec lui.

Des **lésions viscérales** peuvent s'observer chez les enfants syphilitiques. Ces lésions qui ont pour siège le foie, la rate, les poumons, le testicule, seront étudiées à propos des maladies de chacun de ces organes en particulier. Celles du foie et de la rate doivent être mentionnées ici en raison de leur fréquence et de leur importance pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis précoce. Le **foie** est le plus souvent volumineux, son bord inférieur descend fréquemment jusque dans la fosse iliaque ; il est régulier et facile à percevoir à la palpation ; sa surface est lisse. L'augmentation de volume du foie traduit seule, en clinique, l'existence de cette cirrhose syphilitique qui ne donne lieu que tout à fait exceptionnellement à des troubles de la circulation abdominale ou à de l'ictère. Elle s'accompagne d'une augmentation de volume de la **rate**, qui est facilement perceptible à la palpation. Les lésions hépatiques et spléniques sont, en général, d'autant plus considérables que les enfants sont plus fortement et plus gravement touchés par la syphilis.

Les lésions viscérales liées à l'hérédo-syphilis, tout en présentant les carac-

[1] Parrot, *La syphilis héréditaire et le rachitis*. Paris, 1886.

tères anatomiques généraux des lésions syphilitiques, prolifération cellulaire avec tendance à la sclérose et à l'atrophie parenchymateuse ou à la production de gommes, diffèrent de celles que l'on observe chez les adultes syphilitiques en raison du terrain infantile sur lequel elles se développent et de l'évolution anatomique que subissent les organes à cette période de la vie.

La cirrhose hépatique des hérédo-syphilitiques, tant par l'aspect macroscopique de son tissu dont la couleur et la demi-transparence ont été comparées à celles du silex, que par l'abondance des gommes miliaires qui la constituent histologiquement, diffère profondément des cirrhoses syphilitiques de l'adulte et dénote une violente action locale du virus syphilitique sur un organe en formation.

La plupart des lésions viscérales de l'hérédo-syphilis ne se traduisent pas pendant la vie par des symptômes caractéristiques. Les vomissements, la diarrhée qui accompagnent les lésions intestinales, la dyspnée à laquelle donnent lieu parfois les lésions pulmonaires, ne pourraient être rapportés à leur véritable cause si les manifestations cutanées et muqueuses n'avaient auparavant permis de reconnaître l'existence de la syphilis. Il convient cependant de faire une exception pour les lésions testiculaires qui, en raison de leur fréquence chez les hérédo-syphilitiques et de leur rareté en dehors de l'hérédo-syphilis, doivent toujours faire songer à celle-ci.

Les **manifestations oculaires** sont rares dans l'hérédo-syphilis précoce : on y observe cependant quelquefois l'iritis, qui aboutit souvent à la perte de l'œil, plus souvent la kératite interstitielle.

Abandonnée à elle-même, la syphilis héréditaire précoce se traduit par des manifestations cutanées et muqueuses de plus en plus graves et étendues ; le teint de l'enfant s'altère de plus en plus, en même temps qu'il s'amaigrit et dépérit, et il finit par succomber à un état de cachexie, souvent accompagné de diarrhée et de vomissements, rarement de convulsions ou d'autres troubles nerveux. Des maladies intercurrentes, une diarrhée d'origine alimentaire ou une broncho-pneumonie sont souvent aussi la cause de la mort.

L'intervention du traitement syphilitique peut amener la guérison, à condition que l'état cachectique ne soit pas trop avancé.

Pronostic. — Le pronostic de l'hérédo-syphilis dépend pour une grande part de la précocité du diagnostic. Lorsque l'affection est reconnue de bonne heure, avant qu'il n'ait pu se produire des désordres intenses, lorsqu'elle est traitée de suite et avec une suffisante énergie, les chances de guérison sont relativement considérables.

L'état général de l'enfant fournit un élément important du pronostic : les enfants robustes, digérant bien, nourris avec régularité, entourés de soins et de précautions hygiéniques, supportent mieux les atteintes de l'hérédo-syphilis que les enfants nés avant terme, alimentés d'une façon défectueuse et mal tenus. Dans les asiles d'enfants trouvés, les nouveau-nés hérédo-syphilitiques succombent presque tous soit aux progrès de la cachexie syphilitique, soit à des maladies intercurrentes, surtout la broncho-pneumonie et l'entérite ; dans la clientèle privée, on en sauve un très grand nombre.

Il est vrai que ceux qui dépassent les premières semaines de la vie sont souvent emportés par des accidents d'origine hérédo-syphilitique, ou succom-

bent à des maladies banales auxquelles leur tare héréditaire ne leur laisse pas la force de résister.

D'une façon générale, la gravité de la syphilis héréditaire décroît à mesure que la syphilis des parents devient plus ancienne : les premiers enfants sont plus particulièrement exposés aux manifestations intenses, tandis que les suivants ont plus ordinairement des accidents légers ou même restent indemnes.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire précoce ne saurait faire de doutes lorsque, à des manifestations cutanées nettement caractérisées, se joignent des lésions des muqueuses, et en particulier le coryza ou des lésions cliniquement appréciables des os, du foie, de la rate, du testicule. Il ne présente quelque ambiguïté que lorsqu'elle se traduit par des lésions limitées à un seul système, cutané, osseux ou muqueux. En pareil cas il repose, à la fois, sur les caractères objectifs des lésions et sur les antécédents héréditaires de l'enfant.

Le *coryza* se développant chez un nouveau-né doit toujours éveiller le soupçon de la syphilis, car il peut en constituer la première et, au moins pendant un certain temps, la seule manifestation. Sa résistance aux traitements du coryza simple et sa longue durée permettent seules de le rapporter à sa véritable cause et justifient l'emploi de la médication antisyphilitique qui en vient facilement à bout.

De même les *fissures des lèvres*, même en l'absence de tout autre manifestation cutanée ou muqueuse, doivent faire présumer la syphilis héréditaire lorsque les antécédents héréditaires des enfants la font redouter ou lorsque ces antécédents héréditaires sont complètement inconnus, dans les hospices d'enfants trouvés par exemple. Elles méritent d'autant plus d'attention qu'elles peuvent être l'origine de la contamination des nourrices.

Les *éruptions cutanées* ne présentent pour ainsi dire aucune difficulté de diagnostic lorsqu'elles occupent de grandes étendues de la surface cutanée, qu'elles constituent au visage ce masque péribuccal si spécial à l'hérédo-syphilis, qu'elles revêtent aux mains l'aspect psoriasiforme ou qu'elles s'y montrent sous la forme de bulles pemphigoïdes développées avant ou peu après la naissance et localisées aux extrémités des membres. Les difficultés sont parfois plus considérables pour les lésions des régions anale et génitale. Ces régions constituent, en effet, chez les nouveau-nés, un siège de prédilection non seulement pour les éruptions syphilitiques, mais encore pour des éruptions banales, ou soi-disant banales.

Les *érythèmes simples*, survenant chez les enfants bien portants à la suite du contact des matières fécales ou de l'urine et de l'enveloppement dans des vêtements trop chauds, ou se développant chez des enfants diarrhéiques ou athrepsiques, sont le plus ordinairement diffus, de coloration plus vive que les diverses syphilides; si ces érythèmes s'accompagnent d'érosions, celles-ci ne reposent pas sur une base infiltrée et saillante comme celle des plaques syphilitiques et elles occupent le sommet des plis de l'anus et non leur profondeur comme les syphilides érosives. Parfois cependant, sous une influence encore indéterminée, les érosions des érythèmes simples peuvent s'accompagner d'une infiltration dermique limitée, constituant une papule véritable : étudiée par Sevestre et Jacquet sous le nom d'*érythème papuleux post-érosif* ou de syphiloïde post-érosive, cette variété d'érythème a été confondue avec les syphilides, entre autres par Parrot, qui en faisait une syphilide lenticulaire; elle en diffère cependant par

l'intégrité des plis naturels, alors que ceux-ci sont envahis jusque dans leur profondeur par les lésions syphilitiques; de plus les pseudo-papules offrent à leur périphérie un plissement épidermique rayonné, à plis très fins et parallèles (Jacquet) que l'on ne rencontre jamais dans la syphilis.

E. Besnier et Fournier ont décrit dans ces dernières années une affection qui a reçu les noms de *vaccino-syphiloïde*, d'herpès vacciniforme, etc., qui occupe les plis cutanés des régions génitale et anale et de la face interne des cuisses et se caractérise par le développement des saillies papuleuses de dimensions égales, arrondies, ombiliquées, de coloration rouge ou grisâtre et diphtéroïde, suintantes, disposées par groupes plus ou moins nombreux. Cette affection diffère des syphilides par la multiplicité d'aspect des lésions résultant de leur évolution sous forme de poussées successives, par le siège des lésions sur la partie saillante des plis et par l'intégrité du reste du tégument.

Le *pemphigus épidémique des nouveau-nés* diffère absolument du pemphigus syphilitique à la fois par l'époque de son apparition, par le siège de ses lésions et par leurs caractères morphologiques : au lieu d'exister à la naissance ou de se développer dans les quelques jours qui la suivent, il se montre au bout de 15 ou 20 jours ou même plus tard; il n'a pas, comme les lésions bulleuses de la syphilis, son siège exclusif à la paume des mains et à la plante des pieds, mais occupe indifféremment les différentes régions du corps; ses bulles ne reposent pas sur une base rouge. Enfin ce pemphigus se montre sous la forme d'épidémies développées dans les crèches et les maternités.

L'impotence fonctionnelle d'un segment de membre, survenue chez un enfant un certain temps après la naissance, non imputable par conséquent à un traumatisme obstétrical, doit éveiller le soupçon d'une pseudo-paralysie syphilitique, tant sont rares chez les enfants les *paralysies d'origine périphérique* : la constatation soit d'un décollement dia-épiphysaire, soit d'une tuméfaction de cette portion de l'os, peut presque à elle seule autoriser à affirmer l'existence d'une ostéopathie hérédo-syphilitique; elle justifie en tout cas, même en l'absence d'antécédents héréditaires avérés et d'autre manifestation apparente, l'emploi du traitement antisyphilitique qui, en cas de succès, tranche le diagnostic.

Quant aux lésions viscérales, elles ne se traduisent que dans des cas exceptionnels par des signes permettant de les diagnostiquer. Leur existence n'est le plus souvent constatée qu'après que la syphilis, révélée par des lésions superficielles, a été reconnue et elles ne peuvent par conséquent, du moins pour ce qui est de l'hérédo-syphilis précoce, mettre sur la voie de l'infection de l'enfant. Il n'y a guère d'exception que pour les lésions testiculaires, bien étudiées par Hutinel, qui se traduisent par une orchite avec vaginalite exsudative aboutissant à l'atrophie scléreuse de l'organe, lésions dont le développement chez un enfant nouveau-né doit éveiller le soupçon de l'hérédo-syphilis.

La syphilis n'est pas toujours chez l'enfant d'origine héréditaire. Elle peut, comme chez l'adulte, être acquise, même dès le bas âge. La vaccination, les lésions buccales, gingivales ou vulvaires infectées par les objets de toilette ou de ménage, la pédérastie, le viol des petites filles, etc., sont les principaux modes de contamination. L'existence du chancre infectant, parfois facile à retrouver, différencie de la syphilis héréditaire la *syphilis acquise* de l'enfance. En outre, elle débute ordinairement à une époque plus tardive que l'hérédo-syphilis, et se traduit par la roséole, qui fait défaut dans cette dernière; par contre, on n'y observe pas de coryza et on y voit rarement les lésions osseuses, si fréquentes

dans la syphilis héréditaire précoce. Le diagnostic différentiel de l'hérédo-syphilis et de la syphilis acquise n'a, il faut le reconnaître, qu'une importance assez restreinte; le pronostic, en effet, dans des conditions égales de résistance vitale, à âge égal, est presque identique dans l'un et l'autre cas et si, d'une façon générale, la syphilis acquise de l'enfance offre moins de gravité que la syphilis héréditaire, c'est qu'elle atteint souvent des enfants plus âgés et mieux développés.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE

L'influence héréditaire de la syphilis ne se restreint pas à la production de troubles dystrophiques et aux manifestations actives observées dans les premiers mois ou les premières années de la vie. Nombre d'affections qui avaient été, jusqu'à ces dernières années, en raison de leur développement chez des adolescents, portées au compte de la scrofule ou de la syphilis acquise, doivent être attribuées à la syphilis héréditaire. Les recherches de Hutchinson, de Horand et Chaboux, de Jackson, de Coupland, d'Augagneur, et surtout celles de Parrot, de Lannelongue et de A. Fournier [1] ont fait à l'hérédo-syphilis tardive la part qui lui revient dans le démembrement de la scrofule.

Les accidents tardifs de l'hérédo-syphilis se produisent le plus souvent chez des sujets qui ont subi dans le jeune âge les atteintes de cette affection; ils peuvent se montrer aussi sans avoir été précédés d'aucune manifestation précoce apparente de la syphilis.

Il n'est pas douteux que, parmi les faits rapportés à la syphilis héréditaire tardive, un certain nombre ne soient en réalité des cas de syphilis acquise dans l'enfance : le départ exact de ces faits est actuellement impossible à faire.

Les manifestations de la syphilis héréditaire tardive peuvent s'observer pendant toute la durée de l'adolescence; elles peuvent même se rencontrer dans l'âge adulte : A. Fournier donne comme limite extrême observée par lui l'âge de 28 ans, mais rien n'empêche d'admettre que cette limite puisse être reculée par des observations ultérieures, puisque la syphilis acquise peut encore se montrer active au bout d'un temps plus long. Ces accidents extrêmement tardifs ont le plus souvent été précédés à intervalles variables de manifestations syphilitiques indubitables dont la nature a pu être méconnue : il est d'ailleurs tout à fait exceptionnel que l'on ne retrouve aucun antécédent ou aucun reliquat de lésions antérieures chez les sujets atteints d'accidents tardifs d'hérédo-syphilis.

Les manifestations tardives de l'hérédo-syphilis sont d'ordres très divers et reproduisent à peu près exactement celles que l'on peut observer dans la syphilis acquise de l'adulte. Constituées d'une façon générale, comme les lésions de la syphilis tertiaire, par un processus gommeux ou scléreux ou scléro-gommeux, les lésions de l'hérédo-syphilis tardive peuvent occuper tous les systèmes de l'économie; mais elles offrent une prédilection pour certains d'entre eux. Les statistiques de Fournier mettent en première ligne les affections oculaires, puis viennent les affections osseuses, les affections cutanées, les lésions de la gorge, les symptômes d'ordre cérébral et les troubles auditifs. Le nez, le foie, la rate, les reins, les testicules, les poumons, la moelle, la langue sont atteints aussi, mais avec une moindre fréquence.

Ces diverses lésions seront décrites avec les détails qu'elles comportent dans

[1] A. Fournier, *La syphilis héréditaire tardive.* Paris, 1886.

les chapitres consacrés aux organes qu'elles atteignent. Il y a lieu seulement d'indiquer les caractères généraux des lésions cutanées et osseuses et de donner les éléments du diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive en général.

Les **lésions cutanées et muqueuses** offrent les caractères qu'elles revêtent dans la syphilis acquise vulgaire : on s'étonne qu'elles aient pu être confondues si longtemps, sous le nom de scrofulides, avec les manifestations de la tuberculose, tant elles en diffèrent dans la plupart des cas. Revêtant tantôt la forme tuberculeuse, plus souvent la forme tuberculo-ulcéreuse ou la forme gommeuse, évoluant lentement, donnant lieu à des pertes de substance d'une réparation difficile et à des cicatrices indéfiniment persistantes, présentant une tendance manifeste à la disposition arrondie ou circinée, ces lésions diffèrent de celles de la scrofulo-tuberculose par leur durée moins longue, par la facilité plus grande de leur cicatrisation, par la présence et les caractères propres des cicatrices, vestiges de lésions guéries, enfin par l'aspect moins torpide, la consistance plus ferme des granulations sur les lésions en activité. Elles en diffèrent également par l'influence nettement et rapidement curative que le traitement antisyphilitique exerce sur elles.

Les **lésions osseuses** de la syphilis héréditaire tardive ont une grande importance, sinon au point de vue de leur fréquence qui est modérée, du moins au point de vue de leur valeur diagnostique, qui est considérable et due à leur aspect très différent des autres ostéopathies. Ces lésions peuvent porter sur les divers os longs, plats et courts ; elles ont pour sièges de prédilection les os du crâne, sur lesquels se produisent des tuméfactions diffuses, mais surtout les tibias, sur lesquels elles donnent lieu à des hyperostoses souvent considérables. La plus caractéristique des déformations du tibia syphilitique a été décrite par Lannelongue sous le nom de tibia en lame de sabre : elle consiste dans une tuméfaction de l'os dont la diaphyse est élargie dans toutes ses dimensions, dont les bords ont pris l'apparence de faces et dans une incurvation de cette diaphyse à convexité antérieure. Cette déformation diffère profondément de celles produites par le rachitisme dans lequel les diaphyses sont incurvées mais non augmentées de volume.

Anatomiquement les lésions osseuses de la syphilis héréditaire tardive sont caractérisées par une ostéopériostite chronique avec condensation du tissu osseux, parfois accompagnée de gommes périostiques ou osseuses, lesquelles peuvent se ramollir, s'ouvrir à l'extérieur et provoquer des ulcérations gommeuses des téguments.

Des arthropathies, à forme arthralgique simple ou à forme d'hydarthrose, mais surtout à forme d'ostéo-arthropathies déformantes avec tuméfaction en masse des épiphyses, synovite et périarthrite, ressemblant souvent aux tumeurs blanches, peuvent également se développer tardivement chez les hérédo-syphilitiques.

Diagnostic de la syphilis héréditaire tardive. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire tardive ne repose pas uniquement sur la constatation des lésions cutanées, muqueuses, osseuses ou viscérales qui en traduisent et en font soupçonner l'existence, mais aussi sur une série de stigmates résultant, soit des lésions antérieures de la peau et des organes des sens, soit de dystrophies liées à l'action héréditaire de la syphilis, et sur les antécédents.

Constitution, habitus, facies, développement général. — Les sujets hérédo-

syphilitiques sont assez souvent délicats, chétifs, maigres; leur peau est sombre, d'un gris sale, presque terreux (Hutchinson). Ils sont souvent de petite taille et présentent les caractères de l'infantilisme : corps grêle, testicules rudimentaires, barbe peu développée, etc.

Difformités du crâne, du nez et des membres. — Leur front offre souvent un développement énorme, ou des saillies latérales (crâne natiforme de Parrot, de *nates*, fesses), ou bien une bosselure médiane, ou bien il y a des saillies sur différentes parties du crâne, qui peut être élargi transversalement ou asymétrique, ou encore hydrocéphale. Le nez est souvent le siège de difformités tenant à l'affaissement de la partie inférieure ou de la partie supérieure de sa charpente (nez en lorgnette), ou bien la surface de ses ailes est irrégulière. La voûte palatine est le plus souvent très profonde (voûte ogivale); on peut y sentir une crête médiane antéro-postérieure (exostose médio-palatine de Chassaignac).

Les altérations osseuses des membres, celles du tibia en particulier, peuvent être considérées, lorsqu'elles existent, comme un des signes les plus certains de l'hérédo-syphilis.

Stigmates cicatriciels de la peau et des muqueuses. — Parrot a insisté sur la valeur des cicatrices, au point de vue du diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire. Quoiqu'on ne leur reconnaisse plus autant de valeur que leur en attribuait cet auteur, on peut cependant considérer comme une présomption d'hérédo-syphilis des cicatrices étendues, très superficielles, à contours polycycliques mal arrêtés, occupant les régions lombo-sacrée et crurale postérieure, mais surtout les commissures labiales et le nez. Les cicatrices de lésions ulcéreuses ou gommeuses des membres inférieurs ont, pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive, la même valeur que pour le diagnostic de la syphilis acquise. Les cicatrices de la gorge et du voile du palais, telles qu'elles seront décrites à propos de la syphilis du pharynx, sont, lorsqu'on les rencontre, de précieux indices de syphilis héréditaire.

Lésions oculaires. — Elles forment, avec les troubles de l'ouïe et les malformations dentaires, la *triade de Hutchinson*, ainsi nommée en l'honneur de l'auteur qui a fait connaître la haute valeur séméiologique de cette association symptomatique. On relève dans les antécédents des phlegmasies oculaires ordinairement intenses, bilatérales et de longue durée, ayant offert les caractères de la kératite interstitielle, laquelle est dans la grande majorité des cas d'origine hérédo-syphilitique, et l'on constate des néphélions, des albugos, des leucomes.

Lésions et troubles de l'appareil auditif. — On retrouve parfois des antécédents d'otite purulente, mais le fait capital est l'existence d'une surdité survenue brusquement sans aucun signe d'otite, ayant atteint rapidement une intensité considérable et persistant sans lésions appréciables, surdité relevant d'une cause centrale.

Malformations dentaires. — Hutchinson a décrit, comme spéciale à la syphilis héréditaire, une malformation dentaire très rare, à laquelle doit être réservé le nom de « dent de Hutchinson » qui occupe exclusivement les incisives médianes supérieures de la deuxième dentition et est caractérisée par une échancrure semi-lunaire du bord libre, par le rétrécissement de sa partie supérieure, et par la forme arrondie de ses bords latéraux, enfin par l'obliquité de ses dents qui se rapprochent l'une de l'autre par leur extrémité inférieure. Plus fréquemment on voit, chez les hérédo-syphilitiques, les dents présenter des sillons

transversaux, ou des dépressions (atrophie cupuliforme de Parrot), ou une atrophie générale (microdontisme), mais il n'y a dans ces malformations que l'indice d'un trouble de la nutrition générale au moment de l'évolution des dents de la deuxième dentition et, contrairement à l'opinion de Parrot, elles n'ont rien de spécial à la syphilis.

Lésions testiculaires. — Les testicules sont parfois petits, indurés, irréguliers, par suite d'une orchite syphilitique développée en bas âge. D'autres fois, ils sont petits, par suite d'un arrêt de leur développement, mais non déformés.

Hypertrophies ganglionnaires. — Des adénopathies à forme froide, à évolution lente et de longue durée, occupant les parties latérales du cou, quelquefois les régions inguinales ou axillaires, peuvent s'observer dans l'hérédo-syphilis tardive, et sont souvent attribuées à la scrofulo-tuberculose.

Arrêt dans le développement intellectuel. — Les syphilitiques héréditaires sont quelquefois d'une intelligence bornée; ce sont des enfants arriérés, parfois même ils confinent à l'idiotie et à l'imbécillité.

Polymortalité des enfants dans les familles. — Cette conséquence des avortements répétés chez les femmes syphilitiques et de la mort en bas âge des enfants entachés d'hérédo-syphilis peut, dans nombre de cas, servir de base ou de soupçon au diagnostic de la syphilis héréditaire chez les enfants survivants : en raison de la décroissance habituelle dans la gravité des conséquences héréditaires de la syphilis, ce sont les enfants nés en dernier lieu qui ont le plus de chances de présenter les symptômes de l'hérédo-syphilis tardive, tandis que ceux qui les ont précédés ont succombé en bas âge et que les grossesses antérieures se sont terminées par des avortements.

Enquête sur la famille. — Lorsqu'elle est possible, lorsqu'elle apprend que le père ou la mère ou le père et la mère avaient contracté la syphilis avant la naissance du sujet soupçonné d'hérédo-syphilis, l'enquête sur la famille confirme, sans discussion possible, le diagnostic que les autres signes avaient fait prévoir. Mais, comme toutes les enquêtes sur les antécédents syphilitiques, elle présente souvent de grandes difficultés. De plus, alors même qu'elle fournit des résultats négatifs, elle n'est pas une preuve que les parents n'étaient pas entachés de syphilis, cette affection restant souvent ignorée des sujets qui en sont atteints. Cette enquête, dans la plupart des cas, peut seule permettre de reconnaître si la syphilis, dont on observe les manifestations, est d'origine héréditaire ou si elle a été contractée dans le jeune âge.

Tels sont les éléments du diagnostic de la syphilis héréditaire tardive : ils sont de valeur très inégale. Au premier rang, il faut placer les commémoratifs fournis par l'interrogatoire ou l'état de santé des parents; mais, lorsque l'enquête sur la famille ne donne aucun résultat ou donne des résultats négatifs, la polymortalité des enfants, les stigmates cicatriciels de la peau ou des muqueuses, l'existence de la dent de Hutchinson, la kératite interstitielle, coïncidant avec la surdité centrale, les déformations des tibias sont des indices suffisants pour formuler le diagnostic d'hérédo-syphilis en présence de manifestations offrant les caractères de la syphilis. L'atrophie testiculaire a une valeur presque aussi considérable.

Quant aux autres signes que nous venons de rappeler, aux arrêts de développement intellectuel, à l'insuffisance du développement physique, aux déformations du crâne, ils ont beaucoup moins de valeur, car ils peuvent s'observer dans bien d'autres états pathologiques que la syphilis. Les malformations dentaires (la

dent de Hutchinson exceptée) ont encore une beaucoup moindre importance, tant elles sont banales.

Quant aux autres petits signes : lésions ophtalmoscopiques diverses du fond de l'œil entraînant des troubles de l'accommodation et du strabisme, incontinence nocturne d'urine, etc., qui ont été attribués dans ces dernières années à l'hérédo-syphilis, aux malformations diverses des membres et des viscères dont elle peut être l'origine, il n'y a pas là les éléments d'un diagnostic précis de la syphilis héréditaire tardive, mais seulement des indices qui peuvent mettre sur la voie de cette affection et qui doivent en faire rechercher les signes les plus importants : alors même que plusieurs de ces petits signes sont réunis, ils ne donnent encore qu'une présomption.

TRAITEMENT

La prophylaxie de la syphilis, qui constitue par certains côtés un problème social de la plus haute importance, ressortit à l'hygiène et à la police sanitaire. Il suffit d'en signaler ici la nécessité.

Après un rapport suspect, après un contact avec la sécrétion d'une lésion syphilitique, et alors même qu'au point de contact le tégument présente une solution de continuité, il est encore possible d'empêcher la syphilis de se développer : des lavages antiseptiques faits soigneusement avec de la liqueur de Van Swieten, la cautérisation des érosions au moyen du thermocautère peuvent, dans ces cas, neutraliser ou détruire le virus syphilitique; mais il est nécessaire de les faire agir le plus rapidement possible après le contact.

Une fois le chancre syphilitique développé, existe-t-il un moyen d'enrayer définitivement le cours de la syphilis ? La réponse à cette question supposerait résolue une autre question, celle de savoir si l'infection syphilitique est déjà réalisée au moment où le chancre apparaît, ou si, au contraire, le chancre est le premier foyer de pullulation du virus syphilitique, foyer d'où part l'infection. Ce problème n'a pas été résolu par l'affirmation et l'aphorisme de Ricord que le chancre est le premier des accidents secondaires, — il reste entier à l'heure actuelle; cependant l'existence de lésions vasculaires importantes, alors que le chancre est encore à peine appréciable cliniquement, doit laisser peu de doutes sur la réalité d'altérations sanguines antérieures à l'apparition du chancre. Ce que l'on peut dire, c'est que, si l'infection de l'économie n'est pas déjà réalisée au moment où le chancre se développe, elle succède en tout cas à très court intervalle à celui-ci.

Quelques auteurs, partant de cette idée que, au moins à son début, le chancre est la seule manifestation de la syphilis, et qu'il constitue alors une lésion exclusivement locale, ont proposé la *destruction* ou l'*ablation* chirurgicale *du chancre* considérée comme moyen abortif de la syphilis. Tentée par Ricord, étudiée plus récemment par Unna, Auspitz, Leloir, Jullien, Pontoppidan, Haslund, Ehlers, l'excision du chancre a paru à quelques observateurs susceptible d'entraver le cours de l'infection syphilitique à condition d'être pratiquée largement et à une époque suffisamment précoce, c'est-à-dire dans les premières heures ou tout au moins les premiers jours du développement du chancre, avant que les ganglions lymphatiques correspondants soient influencés par la syphilis. Pour Jullien, elle atté-

nuerait l'infection si elle n'en arrête pas la marche. Un grand nombre de syphiligraphes, A. Fournier entre autres, ne considèrent cependant pas ces heureux résultats comme démontrés. On peut se demander si toutes les lésions excisées dans les premières heures de leur développement étaient réellement des chancres infectants; certains cas cités à l'appui de l'efficacité de la méthode n'ont pas été observés pendant un temps suffisant pour qu'on puisse considérer comme prouvée l'absence de tout accident syphilitique ultérieur; en outre, dans les cas avérés, il faut tenir compte de ce fait, aujourd'hui nettement établi, qu'une syphilis peut ne se traduire absolument que par un chancre, sans autre accident, au moins pendant des années. Il est d'ailleurs reconnu par tous les auteurs, même par ceux qui vantent le plus ses bienfaits, que l'excision n'est applicable qu'à un nombre restreint de chancres, à ceux qui par leur situation sur le prépuce ou sur le fourreau de la verge se prêtent à une excision complète sans mutilation réelle; de plus, il faut que le chancre soit tout à fait récent, ce qui diminue encore le nombre des interventions possibles. Lorsqu'on tente l'excision, le malade doit être prévenu de son échec possible, probable même, et tout ce qu'on peut lui promettre, c'est de le débarrasser rapidement d'une lésion qui était destinée à guérir spontanément quelques semaines plus tard.

Le traitement local du chancre et des diverses syphilides qui en réclament un a été indiqué plus haut. Il n'est question dans ce chapitre que du traitement général de la syphilis [1]. Il est aujourd'hui admis par tous les syphiligraphes presque sans exception que le traitement de la syphilis consiste essentiellement et doit consister principalement dans l'emploi des préparations mercurielles et iodurées. Les oppositions de principes formulées contre le traitement mercuriel ont cédé successivement et ne se sont plus reproduites. La croyance générale à l'efficacité de cette médication est exprimée par la dénomination de traitement spécifique qui lui est fréquemment donnée.

Cette dénomination, pour le dire en passant, n'implique pas que le mercure et les iodures agissent uniquement sur les manifestations syphilitiques : on sait actuellement que certaines lésions tuberculeuses de la peau sont influencées favorablement par les injections de calomel et que l'actinomycose peut être guérie par l'emploi de l'iodure de potassium. Aussi, contrairement à l'opinion admise jusqu'à ces dernières années, le seul fait pour une affection cutanée ou viscérale de guérir par le traitement mercuriel ou ioduré n'implique-t-il pas sa nature syphilitique.

La dénomination de spécifique attribuée au mercure et aux iodures n'implique pas non plus que ces médicaments guérissent infailliblement et pour toujours la syphilis : il est de notion courante que, s'ils font disparaître les manifestations syphilitiques, ils n'empêchent pas leur réapparition ultérieure, parfois même au cours du traitement et que les sujets les plus profondément intoxiqués par le mercure, comme les mineurs d'Almaden, ne sont pas à l'abri de la syphilis. Il faut encore ajouter que certaines manifestations de la syphilis sont réfractaires à l'action des médicaments spécifiques : ainsi en est-il des formes précoces de syphilides ulcéreuses, qui sont connues sous le nom de syphilides malignes précoces.

Par quel mécanisme le mercure et l'iodure interviennent-ils dans la guérison des manifestations syphilitiques? Il est incontestable que, chez un syphilitique dont le

[1] Voir entre autres sur ce sujet Fournier. *Traitement de la syphilis.* Paris, 1895. Ch. Mauriac, *Traitement de la syphilis.* Paris, 1895.

sang présente les altérations habituelles de la syphilis secondaire (diminution du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine), l'administration du mercure provoque une élévation rapide du nombre des globules et de la quantité d'hémoglobine; cette action antianémiante du mercure est propre aux syphilitiques (Wilbouchewich, Lindstrom, etc.). Doit-elle faire admettre que le mercure agit comme un tonique? Il est vraisemblable que cette action entre pour une part dans l'explication des effets du traitement mercuriel, et que les globules rouges plus nombreux, plus riches en hémoglobine, plus résistants à toutes les causes de destruction donnent à tous les tissus une hyperactivité grâce à laquelle ils résistent mieux aux effets du virus syphilitique. Le mercure circulant dans le sang à doses extrêmement faibles, il est peu vraisemblable qu'il jouisse à ces doses de propriétés parasiticides, antimicrobiennes, et, s'il a des effets autres que ceux dérivant de son action tonique générale, ce serait plus vraisemblablement sur les toxines de la syphilis que porteraient ces effets.

Quant à l'iodure, il semble qu'il agisse surtout sur les vaisseaux pour lesquels il a une prédilection bien connue et dont les lésions, fréquentes au cours de la syphilis, en commandent les diverses manifestations.

Le **traitement mercuriel** peut être administré par ingestion, par frictions, par injections sous-cutanées ou mieux ultra-musculaires.

Le traitement par *ingestion* est, actuellement, le plus répandu en France. Il constitue, à certains égards, la méthode la plus pratique et est suffisant dans la grande majorité des cas de syphilis d'intensité moyenne. Les préparations les plus employées pour le traitement par ingestion sont : la liqueur de Van Swieten (solution de sublimé au 1000e dans l'eau additionnée de 10 pour 100 d'alcool), préparation de goût désagréable, provoquant souvent des douleurs gastralgiques, mais d'administration facile, permettant une graduation rigoureuse, et s'administrant à doses de 20 à 50 centimètres cubes, dans du lait; les pilules de Dupuytren (sublimé 1 centigramme, extrait d'opium 2 centigrammes, extrait de gaïac 4 centigrammes), qu'on administre à la dose de deux par jour; les pilules de Sédillot (renfermant 10 centigrammes d'onguent mercuriel double) et surtout les pilules de protoiodure de mercure (protoiodure de mercure 3 à 5 centigrammes, extrait thébaïque 1 centigramme, thridace Q. S.). Un grand nombre d'autres sels de mercure, tels que le calomel, le phénate de mercure, le tannate de mercure, le salicylate de mercure, le thymol-acétate, etc., ont été préconisés comme antisyphilitiques et ont joui d'une vogue plus ou moins justifiée et plus ou moins persistante. Des préparations courantes, le sublimé provoque surtout des troubles gastriques et le protoiodure est généralement bien toléré par l'estomac, mais provoque, de la diarrhée et des coliques. Lorsque, dans le cours d'un traitement par ingestion de mercure, il survient de la diarrhée, on l'arrête en général facilement au moyen des préparations opiacées.

Dans le traitement par ingestion, on associe parfois les iodures au mercure dans une même préparation ; la plus répandue des préparations de ce genre est le sirop de Gibert, qui renferme, par 20 grammes, 1 centigramme de biiodure de mercure et 50 centigrammes d'iodure de potassium. Le sirop de Gibert renferme trop peu d'iodure de potassium pour permettre de faire utilement un traitement mixte, à moins qu'on ne lui associe une autre préparation iodurée; il a de plus le grave inconvénient d'être très mal toléré par l'estomac et de déterminer des gastralgies persistantes; c'est, en somme, une mauvaise préparation, dont la vogue ne s'explique nullement et qui devrait être abandonnée.

Les *frictions mercurielles*, qui sont employées couramment en Allemagne dans le traitement usuel de toutes les formes de la syphilis, ont été presque toujours réservées en France aux syphilis graves ou aux manifestations nécessitant un traitement intensif. Elles se font au moyen de pommade mercurielle double (onguent napolitain), à la dose de 2 à 4 grammes par friction quotidienne; on a proposé aussi la pommade au calomel. La friction est faite le soir, au mollet, à la face interne de la cuisse, sur les parties latérales du thorax, au pli des coudes, en variant chaque jour la région frictionnée; elle est pratiquée soit avec la main, soit avec une flanelle, jusqu'à ce que la pommade soit étalée et qu'on ne voie plus sa couleur, et la partie frictionnée est recouverte de flanelle. Le lendemain matin on nettoie au moyen d'eau de savon chaude. Les frictions mercurielles agissent par absorption cutanée aux points frictionnés, mais aussi et peut-être plus encore par absorption des vapeurs mercurielles, au niveau de la muqueuse respiratoire, d'où la recommandation faite par les médecins allemands de mettre chaque nuit les mêmes vêtements de flanelle pendant toute la durée du traitement. Les frictions mercurielles provoquent plus facilement la stomatite que les autres modes d'administration du mercure; d'autre part, l'absorption du mercure est irrégulière et parfois insuffisante. Elles permettent cependant de combattre des accidents graves. D'autres inconvénients des frictions, leur malpropreté et la durée des soins qu'elles nécessitent chaque jour, les font de plus en plus abandonner et remplacer par les injections mercurielles; elles ne sont plus guère employées que par les malades qui ne peuvent se soumettre régulièrement à la pratique des injections faites par le médecin.

Les *injections mercurielles* ont pris depuis quelques années une place de plus en plus importante dans le traitement de la syphilis. Elles ont pour base soit des sels solubles, soit des préparations mercurielles insolubles.

Les sels solubles les plus employés sont le sublimé, que l'on dissout dans l'eau salée ou dans une solution de chlorhydrate d'ammoniaque additionnée de peptone, le cyanure de mercure, en solution aqueuse, au 100e, le benzoate de mercure également en solution au 100e dans de l'huile d'olives stérilisée, le biiodure de mercure en solution à 0,04 pour 100 dans de l'huile d'olives stérilisée. Les injections se font dans le tissu cellulaire sous-cutané ou mieux dans les masses musculaires de la fesse ou de la région lombaire; elles sont répétées tous les jours ou tous les deux jours.

Les diverses préparations qui viennent d'être signalées provoquent souvent des douleurs assez vives, sauf l'huile biiodurée. L'inconvénient principal des injections hypodermiques ou intra-musculaires de sels solubles réside dans la nécessité de les renouveler à intervalles très rapprochés, ce qui constitue une sujétion excessive pour les malades non hospitalisés. Elles ont d'autre part, comme toutes les injections, l'avantage de se prêter à un dosage rigoureusement exact du médicament, à une absorption rapide; elles permettent au médecin d'être sûr que le traitement est suivi réellement.

Récemment, on a eu recours aux injections massives de sublimé, afin d'éviter la répétition trop fréquente des injections ; cette méthode n'a pas encore fait ses preuves.

Baccelli a proposé, afin d'obtenir une action plus rapide encore du mercure, d'introduire dans les veines une solution mercurielle : on a expérimenté par cette méthode les solutions de sublimé et de cyanure de mercure. Cette méthode ne semble pas plus active que les autres, l'élimination du mercure est très ra-

pide, de sorte que son action s'épuise vite; en outre, elle exige trop de précautions et, même avec des précautions excessives, elle donne trop souvent lieu à des accidents pour pouvoir être recommandée.

Les injections de préparations mercurielles insolubles tendent à remplacer les injections de sels solubles; le principe sur lequel elles reposent est celui-ci : déposer dans les tissus une réserve de mercure qui est absorbée progressivement, au fur et à mesure de sa dissolution par les liquides de l'économie; de la sorte, il suffit de faire les injections tous les 8 ou 10 jours pour que le malade soit constamment et à doses suffisantes sous l'influence du mercure. Considérée comme utopique et comme devant provoquer des accidents graves de mercurialisation, cette méthode a fait ses preuves : en dosant d'une manière rationnelle la quantité de préparation mercurielle injectée, on évite les accidents toxiques et, en suivant les règles d'une rigoureuse asepsie, on ne provoque pour ainsi dire jamais de complications locales, abcès, etc. Les injections doivent être faites non dans l'hypoderme, mais en pleine masse musculaire : pour atteindre ce but, il est nécessaire de se servir d'aiguilles longues de 5 centimètres et de les enfoncer profondément et perpendiculairement à la surface de la peau; les injections sont faites, en général, dans la masse des muscles fessiers, suffisamment haut pour que la région de l'injection ne soit pas comprimée dans la position assise.

Les préparations insolubles les plus employées sont le calomel et l'huile grise.

Le calomel, qui a été préconisé par Scarenzio et par Smirnoff, s'emploie en suspension dans la vaseline liquide ou mieux dans l'huile d'olives stérilisée; la dose de calomel injectée en une seule fois varie de 5 centigrammes à 10 centigrammes au maximum.

Quant à l'huile grise (mercure métallique divisé en suspension dans l'huile ou mieux dans la vaseline liquide) dont il existe plusieurs formules, correspondant à 40 pour 100 de mercure en poids, et qui a été préconisée par Lang, on en injecte *3 à 4 gouttes* à chaque injection.

L'oxyde jaune de mercure, le salicylate, le thymol-acétate ont été également préconisés, mais ne semblent pas avoir d'avantages réels sur le calomel et l'huile grise.

Les injections insolubles représentent actuellement la méthode la plus énergique de mercurialisation antisyphilitique. Les injections de calomel sont certainement de beaucoup les plus actives; mais elles provoquent très souvent des douleurs intenses débutant 3 à 5 jours après l'injection, empêchant le sommeil et liées à une inflammation violente du tissu cellulaire. Aussi ne peuvent-elles être employées comme méthode habituelle de traitement de la syphilis et doivent-elles être réservées aux circonstances dans lesquelles il est nécessaire d'agir vite et avec vigueur. Les injections d'huile grise ont une action un peu moins énergique, mais sont cependant encore plus efficaces que les autres modes de mercurialisation : ne provoquant généralement qu'une douleur insignifiante, souvent même aucune douleur, elles sont susceptibles d'applications beaucoup plus étendues et peuvent souvent servir au traitement courant de la syphilis même banale, par exemple dans les hôpitaux où elles assurent la régularité et la réalité du traitement, chez les dyspeptiques et les sujets dont l'intestin ne peut supporter l'usage interne du mercure.

Le traitement mercuriel, quels qu'en soient les agents, peut engendrer divers

accidents d'intoxication. La stomatite mercurielle, plus fréquente avec les préparations de calomel, et avec les frictions mercurielles, peut s'observer toutes les fois qu'on élève la dose d'un composé mercuriel quelconque. Les soins de propreté de la bouche, l'emploi de poudres dentifrices astringentes, du chlorate de potasse peuvent la prévenir; le traitement de toutes les lésions dentaires et gingivales doit d'ailleurs précéder la mise en œuvre du traitement mercuriel. Lorsque la stomatite apparaît, celui-ci doit être immédiatement suspendu. Le traitement mercuriel peut également provoquer des coliques et de la diarrhée : l'emploi de l'opium suffit souvent à les faire cesser, malgré la continuation du traitement; mais, si elles sont intenses et persistantes, ce traitement doit être suspendu. L'albuminurie, lorsqu'elle est produite par le mercure, est également une indication formelle à en cesser l'usage. Quant à l'action pernicieuse du mercure sur les os, longtemps invoquée pour faire rejeter son emploi dans la syphilis, elle n'est pas prouvée; son action sur le système nerveux se réduit presque uniquement à quelques cas, fort rares d'ailleurs, de névrite périphérique.

Le **traitement ioduré** a pour agent principal l'iodure de potassium, que l'on administre en solution aqueuse, ou dans des sirops, à doses variant de 1 à 4 et 6 grammes, exceptionnellement à doses plus élevées. Les autres préparations iodurées (iodures de sodium, de calcium, de strontium, iode métallique) sont beaucoup moins actives, et ne peuvent être utilisées que dans des circonstances exceptionnelles, en cas d'intolérance pour l'iodure de potassium. L'iodure de potassium est mieux toléré lorsqu'il est pris au moment des repas. Dans quelques cas, on l'administre en lavements.

On donne le nom de **traitement mixte** à l'administration simultanée des préparations mercurielles et iodurées. Ce traitement peut être fait au moyen de préparations renfermant à la fois des composés hydrargyriques et iodés. L'usage des solutions renfermant à la fois de l'iodure de potassium à doses suffisantes et du sublimé est de beaucoup préférable. Souvent il est plus simple de prescrire, en même temps qu'une solution d'iodure de potassium, une quelconque des formes de la médication hydrargyrique.

Marche générale du traitement de la syphilis. — Le traitement antisyphilitique doit, d'une façon générale, être administré dès que la syphilis est diagnostiquée; mais il importe de ne pas le prescrire d'une façon banale, d'en graduer les agents et les doses suivant les périodes et les accidents. Nous devons de plus examiner la question de savoir s'il doit être employé dans les périodes de latence de la syphilis, dans les intervalles de ses manifestations.

On peut dire, d'une façon générale, que le mercure doit être prescrit contre les manifestations superficielles et résolutives des périodes initiales de la syphilis, tandis que les préparations iodurées sont destinées à combattre les manifestations à tendance scléreuse des périodes tardives. L'association des deux médications est cependant souvent indiquée, tant dans les périodes précoces que dans les périodes tardives, et doit être faite toutes les fois que les accidents résistent à l'une des médications ou que, par leurs localisations, ils réalisent un danger qui demande à être combattu avec énergie et rapidité.

Le traitement doit être commencé, d'après la plupart des auteurs, Ricord, Fournier, E. Besnier, Mauriac entre autres, dès que le diagnostic du chancre est établi et la syphilis reconnue. D'après Diday, Sigmund, Zeissl, Kaposi,

Leloir, cette manière de faire n'aurait aucun avantage et ne modifierait en rien l'intensité de la syphilis à venir, si même elle ne l'aggravait.

La nécessité de combattre par le traitement toutes les manifestations syphilitiques, qu'elles soient précoces ou tardives, superficielles ou profondes, est reconnue par tous les auteurs; mais tandis que les uns, avec Diday, Mauriac, Kaposi, restreignent son emploi aux périodes d'activité de l'infection et le suspendent après la disparition des accidents apparents, d'autres continuent ce traitement alors même que la syphilis ne se traduit par aucun symptôme. Ricord continuait l'emploi du mercure pendant 6 mois, puis celui de l'iodure pendant 3 mois. A. Fournier prescrit ordinairement l'emploi des préparations mercurielles pendant les deux premières années, mais avec des intervalles de repos succédant à des périodes de traitement actif de 1 mois, de 6 semaines ou de 2 mois; plus tard, il recourt à l'iodure et le donne également à intervalles espacés. Cette méthode des traitements successifs lui a paru mettre à l'abri des accidents tertiaires plus sûrement que celle qui consiste à interrompre le traitement dès que la syphilis ne donne plus lieu à des accidents actifs, plus sûrement aussi que l'emploi continu et prolongé du traitement antisyphilitique.

Aux *premières périodes* de la *syphilis secondaire*, alors que la maladie se traduit par des éruptions généralisées, on prescrit très généralement le protoiodure de mercure, d'une façon même souvent trop banale et trop uniforme. Un peu plus tard, quand les manifestations se localisent davantage, que les plaques muqueuses tendent à persister, il est nécessaire de varier les préparations mercurielles, parfois d'alterner les préparations de sublimé avec celles de protoiodure. Les injections d'huile grise peuvent satisfaire à toutes les indications du traitement de la syphilis secondaire, en les pratiquant par séries de 5 ou 6, au moment où apparaissent des manifestations, ou en répétant ces séries à intervalles d'un mois ou deux.

En général, durant la période secondaire, à moins qu'il ne s'agisse de manifestations très tenaces, il n'est pas nécessaire de recourir aux traitements intensifs par les frictions mercurielles ou par les injections de calomel. A cette période, également à moins qu'il ne survienne des lésions ulcéreuses ou que les manifestations ne soient particulièrement tenaces, il n'est pas nécessaire d'administrer l'iodure de potassium. C'est seulement à la fin de cette période qu'on le donnera, et à doses faibles, 2 ou 3 grammes au maximum. Chez les sujets ayant dépassé 40 à 45 ans, surtout lorsque le système artériel présente déjà des signes plus ou moins apparents d'athérome, on devra prescrire l'iodure de potassium dès le début des accidents secondaires et à la dose de 1 à 2 grammes : c'est le meilleur moyen de prévenir parfois les localisations de la syphilis sur les vaisseaux et de combattre les lésions souvent graves et persistantes qu'elle détermine sur le tégument et dans les viscères.

Contre les manifestations de la *période tertiaire*, il est nécessaire d'associer le traitement ioduré et le traitement mercuriel. Si ces manifestations sont superficielles et non ulcéreuses, l'ingestion de liqueur de Van Swieten, de pilules de sublimé ou de pilules de Sédillot, les injections d'huile biiodurée, peuvent suffire; mais, si ces lésions revêtent le type ulcéreux, ou si elles occupent des organes importants, ou si elles ont résisté au traitement, il devient nécessaire de recourir au traitement intensif par les frictions mercurielles ou par les injections insolubles d'huile grise. Toutes les fois que, par leur siège ou leur forme, les manifestations risquent de mettre en danger les jours du

malade, toutes les fois qu'une incertitude subsiste sur la nature syphilitique d'une lésion et qu'il y a intérêt à être fixé rapidement sur ce point, en un mot toutes les fois qu'il faut agir vite et sûrement, on aura recours, à moins de contre-indications, aux injections de calomel.

Dans la *syphilis héréditaire précoce*, le premier rôle appartient au mercure : il peut être prescrit sous la forme de frictions mercurielles, que les nouveau-nés supportent admirablement, de liqueur de Van Swieten administrée dans du lait à doses variant de 20 à 60 ou 100 gouttes par jour, suivant l'âge de l'enfant, ou en injections d'huile grise. L'administration du mercure à la nourrice constitue un procédé indirect de mercurialisation de l'enfant, le mercure s'éliminant par le lait, mais ce procédé employé seul est insuffisant, cette élimination étant assez restreinte.

Le traitement de la *syphilis héréditaire tardive* est absolument identique à celui de la syphilis tertiaire de l'adulte; les doses doivent seulement être abaissées en proportion de l'âge des malades.

Contre-indications au traitement antisyphilitique. — Il est peu de contre-indications à l'emploi du traitement mercuriel : nous avons signalé précédemment les contre-indications temporaires résultant d'une stomatite ou de lésions dentaires, et les contre-indications résultant d'accidents d'intoxication mercurielle. L'existence de l'albuminurie, lorsque celle-ci n'est pas sous la dépendance de la syphilis, doit rendre très circonspect dans l'emploi du mercure. De même les lésions tuberculeuses avancées des poumons ou d'autres organes empêchent de pousser le traitement mercuriel avec activité.

La grossesse a été considérée comme une contre-indication au traitement mercuriel : il est bien démontré aujourd'hui que les femmes enceintes le supportent très bien et qu'il n'arrête pas le cours de la grossesse. Bien au contraire, la femme enceinte atteinte de syphilis doit être soumise le plus tôt possible au traitement antisyphilitique aussi complet et aussi intense qu'elle peut le supporter : c'est à cette condition seulement qu'elle aura des chances de mener sa grossesse à terme et que son enfant évitera peut-être ou sera en état de supporter les atteintes de la syphilis héréditaire.

Sérothérapie. — Les tentatives de sérothérapie dans la syphilis ont jusqu'ici donné des espérances et non des résultats [1]. Ces tentatives ont été de trois ordres : injections de sérum provenant d'animaux sains, injections de sérum provenant de sujets syphilitiques, injections de sérum provenant d'animaux ayant reçu des injections de produits syphilitiques.

Les injections de sérum d'animaux sains, chèvre (Tommasoli), chien (Richet, Feulard), lapin, etc., ont été tentées d'après cette idée théorique que, les animaux étant réfractaires à la syphilis, leur sérum pouvait contenir des substances antitoxiques pour le virus syphilitique; elles ont amené une certaine amélioration de l'état général des malades, sans autres effets.

Pellizzari, Tommasoli, Jullien, etc., pensant que le sérum du sang des syphilitiques renferme des produits antitoxiques et, à une période avancée de la maladie, doit les renfermer à l'exclusion des produits toxiques, ont injecté à des

[1] Lambert, Étude critique de la sérothérapie dans la syphilis. Thèse de Paris, 1897-1898 : A. Neisser, Was wissen wir von einer Serumtherapie bei Syphilis und was haben wir von ihr zu erhoffen? *Archiv für Dermatologie*, 1898, t. XLIV, p. 431.

sujets atteints de syphilis secondaire soit le sérum du sang de sujets parvenus à la période tertiaire et porteurs ou non de manifestations syphilitiques, soit la sérosité de l'ascite et de l'hydrocèle symptomatiques de lésions syphilitiques du foie, du testicule. Ces essais, répétés sur une assez large échelle par Neisser, n'ont donné en général que des résultats absolument négatifs.

Quant aux injections de sérum d'animaux ayant reçu préalablement des produits syphilitiques, elles sont théoriquement plus rationnelles que les précédentes, mais les essais de Richet et Héricourt, de A. Gilbert et L. Fournier, de Triboulet, de Tarnowsky n'ont encore donné que des résultats contradictoires.

Médications accessoires et hygiène. — Outre la médication mercurielle et iodurée, il est souvent nécessaire de prescrire aux syphilitiques des médications destinées à combattre les troubles de la santé générale, antérieurs ou contemporains à la syphilis, et à faciliter l'action de la médication principale.

Les toniques, le fer, l'arsenic, le quinquina en particulier sont parfois aussi utiles que le mercure, non seulement dans les syphilis malignes précoces où leur emploi doit précéder celui du mercure, mais encore chez les sujets anémiques et lymphatiques.

Les douches froides ou tièdes, les traitements thermaux par les eaux sulfureuses ou chlorurées sodiques, suivant les indications particulières à chaque cas, sont d'utiles adjuvants de la médication spécifique chez les syphilitiques déprimés par la syphilis, versant à la neurasthénie par une prédisposition antérieure, à la suite de surmenage ou par le fait de leur infection.

Alors même que la dépression et la neurasthénie sont peu prononcées ou nulles, le traitement thermal sulfureux rend de grands services aux syphilitiques en les aidant à supporter l'action du mercure; dans un grand nombre de cas de syphilis tertiaire, il complète le traitement spécifique et permet de venir plus rapidement et plus complètement à bout des manifestations.

La prescription médicamenteuse faite à un syphilitique doit le plus souvent être accompagnée d'une prescription hygiénique. Dans la période secondaire surtout, le syphilitique doit éviter les fatigues de tout genre, le surmenage intellectuel; ses fonctions digestives doivent être surveillées, les excès alcooliques ou même le simple abus modéré des boissons alcooliques doivent lui être interdits, ainsi que l'usage des aliments excitants ou riches en toxines; l'usage du tabac doit être supprimé parce qu'il facilite le développement et la persistance des lésions bucco-pharyngées.

Le traitement de la syphilis ne consiste donc pas uniquement dans la prescription banale d'un traitement mercuriel ou ioduré, mais dans l'adaptation de ce traitement aux conditions particulières du syphilitique, et, s'il y a lieu, dans son association à d'autres pratiques thérapeutiques dans le détail desquelles il n'y a pas lieu d'entrer ici.

CHAPITRE II

CHANCRE SIMPLE

Définition. — Sous les noms de chancre simple (Fournier), de chancre mou, de chancre non infectant, de chancrelle (Diday), de chancroïde (Clerc), on décrit une affection ulcéreuse occupant presque toujours les organes génitaux externes, auto-inoculable, fréquemment accompagnée d'adénopathie, affection ne produisant jamais de phénomènes d'infection générale, et causée par un micro-organisme spécifique, le bacille de Ducrey.

Longtemps confondu avec le chancre infectant ou syphilitique dans le chaos de la maladie vénérienne, le chancre simple en a été séparé par Ricord et par Bassereau. Cette opinion dualiste, bientôt adoptée en France par l'immense majorité des médecins, rencontre encore à l'étranger quelques opposants.

Description clinique. — Le chancre simple est caractérisé par une ulcération d'étendue variable, de forme généralement circulaire, mais fissuraire dans certaines régions, les plis radiés de l'anus par exemple. Ses bords sont sinueux, d'aspect dentelé lorsqu'on les examine à la loupe, entamés à l'emporte-pièce, ou même taillés à pic et souvent décollés. Même dans les cas où le décollement n'est pas apparent à première vue, on peut souvent le mettre en évidence en insinuant sous les bords l'extrémité d'un stylet mousse ou mieux d'une spatule. La peau du voisinage est souvent rouge, enflammée; la limite même de l'ulcération est souvent marquée par un mince liséré d'un jaune clair. Le fond du chancre est irrégulier, vermoulu (A. Fournier), de coloration grisâtre, d'aspect pultacé, en raison de la présence à sa surface de détritus de tissus formant une sorte de fausse membrane infiltrée de pus, dans laquelle on peut trouver des fibres élastiques; la suppuration du chancre est plus ou moins abondante, plus abondante en tout cas que celle du chancre infectant, moins bien liée que le pus phlegmoneux, souvent mêlée de sang, de sanie, de détritus organiques.

Lorsque le fond du chancre est détergé par des moyens artificiels ou par les progrès de la lésion, il est granuleux, rouge, d'un aspect tout différent de la surface unie du chancre syphilitique. Sa base, et c'est là ce qui a permis de le distinguer du chancre infectant, ne présente pas d'induration: elle est généralement mollasse, pâteuse, comme œdémateuse; parfois cependant elle est épaissie, un peu ferme, mais rien ne rappelle la consistance du chancre syphilitique, sauf pour certains chancres irrités par des applications locales (cendre chaude de pipe et surtout crayon de nitrate d'argent), qui produisent parfois une induration en tout semblable à celle du chancre syphilitique.

Le chancre simple s'étend progressivement par sa périphérie, le pus soulevant la couche épidermique et inoculant de proche en proche le derme qui se détruit au contact de l'agent infectant. Sa profondeur est variable : tantôt il n'atteint que la couche superficielle du corps papillaire, tantôt il intéresse tout le

derme ainsi que le tissu sous-cutané et arrive à détruire ainsi des organes entiers (gland, urètre, petites lèvres).

A côté de cette forme commune, il faut mentionner des formes plus rares, dont les principales sont : 1° le chancre exulcéreux, dans lequel la peau est érodée et effleurée plutôt qu'entamée; 2° le chancre papuleux, décrit par Lavergne et Baude, qui est caractérisé par une saillie papuleuse peu étendue, plane ou légèrement acuminée, d'un rose vif, à base molle, qui évolue avec une grande lenteur et donne lieu tardivement à une ulcération présentant les caractères ordinaires du chancre simple; 3° le chancre ecthymateux, dans lequel à la pustule qui forme le début du chancre (ainsi que nous le verrons à propos de l'inoculation expérimentale) succède une croûte qui s'étend progressivement : le chancre simple ecthymateux, de même que le chancre syphilitique croûteux, ne se rencontre que sur la peau; 4° le chancre diphtéroïde, qui est au contraire l'apanage des muqueuses et dans lequel la couche grisâtre superficielle est plus accusée que dans la forme commune; 5° le chancre furonculeux ou folliculaire, que l'on voit souvent sur la face externe des grandes lèvres où il a été longtemps confondu avec une folliculite banale; 6° quelques formes rares ou peu importantes, le chancre fissuraire, le chancre végétant, etc.

Quelle que soit son apparence objective, le chancre simple n'est ordinairement pas le siège de douleurs spontanées; mais le contact de l'urine ou des liquides froids et des topiques, le contact d'un stylet réveillent souvent à son niveau des sensations beaucoup plus pénibles qu'au niveau des lésions syphilitiques (chancre ou plaques muqueuses).

Parfois le chancre simple est unique; plus souvent, 4 fois sur 5 d'après les statistiques de Fournier, on en rencontre plusieurs, soit en des points très rapprochés les uns des autres, soit en des régions peu éloignées : les chiffres de 2, 3, 4, 5 sont fréquents, plus rarement on voit jusqu'à 10, 12, 15 chancres, exceptionnellement 40 ou 50, et surtout 71 et 75 comme dans 2 cas de Barié. C'est chez la femme que s'observent presque toujours ces chancres excessivement nombreux, bien qu'on puisse en voir des exemples chez l'homme, à la suite de lésions acariennes de la verge par exemple. La multiplicité des chancres tient aux inoculations et réinoculations successives, de sorte que des ulcérations voisines sont d'étendue et d'âge très différents.

Le siège ordinaire du chancre simple est la zone génitale ou mieux anogénitale. Dans cette zone, il offre certains sièges de prédilection : chez l'homme, le bord libre du prépuce, le sillon balano-préputial, la couronne du gland, le frein du prépuce ; chez la femme, la fourchette, puis les autres parties de la vulve, les petites lèvres, l'anus et surtout ses plis radiés, la face interne des cuisses. Une mention spéciale doit être faite pour le chancre du col utérin, localisation relativement rare, mais incontestable et dont l'apparente rareté tient sans doute pour une part à la rapidité de la cicatrisation, qui le fait passer inaperçu. Il faut aussi signaler les cas plus rares encore de chancre de la muqueuse du corps utérin et, chez l'homme, les chancres de l'urètre.

En dehors de la zone génitale, on peut voir le chancre se développer en des régions très diverses. Sur l'abdomen, il est plutôt la propagation d'un chancre phagédénique des organes génitaux et il présente généralement, lorsqu'il s'y développe primitivement, des caractères spéciaux de bénignité.

Quant aux autres localisations, elles sont exceptionnelles.

L'extrémité céphalique en est parfois le siège, mais les exemples en peuvent

encore être comptés; Jeanselme[1] a rapporté le premier cas de chancre céphalique dont le diagnostic ait été confirmé par l'examen bactériologique : il s'agissait d'un chancre du menton, chez un sujet atteint de chancre simple génital. La plupart des chancres simples de l'extrémité céphalique sont dus à des inoculations secondaires accidentelles ou expérimentales : cette rareté du chancre simple céphalique, comparativement à la fréquence du chancre infectant de même siège, tient sans doute, suivant la remarque de A. Fournier, à ce que, d'une part, le chancre simple génital ne peut guère passer inaperçu et permettre les rapports anomaux, et à ce que, d'autre part, les téguments de la région céphalique présentent vis-à-vis du chancre simple une immunité relative. Le chancre simple peut même s'observer sur la muqueuse linguale, comme Emery et Sabouraud en ont observé un cas[2]. Le fait de chancre simple de la région mammaire rapporté par Pospelow[3] est complètement isolé. Profeta, L. Jullien ont cité des cas de chancres simples du doigt; on en a vu à la jambe et même entre les orteils.

Le siège imprime au chancre simple des caractères spéciaux de forme et d'étendue : souvent petit, nain, atteignant parfois à peine 2 ou 3 millimètres de diamètre, sur le bord libre du prépuce, dans le sillon balano-préputial ou dans les plis de l'anus, il atteint de plus grandes dimensions sur le fourreau de la verge, sur les lèvres vulvaires, sur les cuisses ; arrondi dans ces dernières régions, il est allongé, linéaire, à l'anus.

Le chancre expérimental varie d'étendue suivant la région où a lieu l'inoculation : sur les joues, la poitrine et l'abdomen, il est à la fois moins large et moins profond que sur le bras et surtout sur la cuisse.

Marche. — Le début du chancre simple a été surtout étudié sur les chancres d'inoculation, à l'époque où ce procédé était appliqué couramment à son diagnostic. On l'observe également sur les chancres d'auto-inoculation spontanée.

Le chancre simple n'a pas de période d'incubation. Dès le lendemain de l'inoculation expérimentale ou spontanée, on voit apparaître autour du point inoculé une auréole inflammatoire qui n'a rien de caractéristique ; mais, dès le 3e jour, se montre, au centre de l'auréole rouge encore élargie, un soulèvement épidermique rempli d'un liquide louche et transparent qui devient nettement purulent dès le 4e jour, puis la pustule se rompt et laisse à sa place une perte de substance à bords nets, déprimée en godet; les jours suivants, le chancre s'étend en largeur et en profondeur. Le chancre simple traité régulièrement guérit habituellement en 20 ou 30 jours; abandonné à lui-même, il ne dure guère, à moins de complications, plus de 50 à 60 jours ; exceptionnellement il peut persister 2 à 3 mois. On voit d'abord l'ulcération se déterger, sa surface devenir plus régulière et bourgeonner; les bords sont moins abrupts, les dépressions du fond se comblent, la virulence disparaît ou tout au moins s'atténue ; la cicatrisation se fait peu à peu.

Au point de vue des reliquats cicatriciels, il faut distinguer entre les chancres étendus avec ulcération profonde et destruction du derme tout entier, qui lais-

(1) Jeanselme, Contribution à l'étude du chancre mou céphalique. *Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, 1895, p. 581.

(2) Emery et Sabouraud, Chancre mou de la langue. *Annales de dermat.*, 1896, p. 198.

(3) Pospelow, Ulcus molle mammæ. *Atlas international des maladies rares de la peau*, 1889.

sent des cicatrices blanches bordées par un liséré pigmentaire, et les chancres petits et superficiels dont on ne peut plus reconnaître le siège, ce qui contraste avec la trace si souvent indélébile du chancre syphilitique.

Complications. — Les unes occupent le siège du chancre ; les autres, plus fréquentes, occupent les ganglions lymphatiques correspondants.

Complications locales. — Le chancre peut s'enflammer sous l'influence de causes diverses (malpropreté, séjour du pus, traitements irréguliers et irritants, excès vénériens, emploi de corps gras et de pommades mercurielles, etc.), la rougeur périphérique devient plus considérable et plus étendue, la base du chancre se tuméfie et prend une consistance pâteuse, la sécrétion est sanieuse ou sanguinolente, l'ulcération s'étend, la lésion devient plus douloureuse. Il suffit d'écarter les causes d'irritation et de procéder à un pansement régulier pour voir ces phénomènes cesser et parfois la réparation se faire rapidement.

Souvent ces causes d'irritation, agissant sur le prépuce, déterminent de la *balanite* ; l'œdème de la région produit un phimosis souvent considérable, accompagné de rougeur et d'une tuméfaction énorme de l'extrémité de la verge, et celle-ci prend l'aspect d'une massue ou d'un battant de cloche.

La *gangrène* véritable peut également se produire sous l'influence de causes locales, souvent à la suite d'une balano-posthite intense ; elle peut envahir des portions plus ou moins étendues de la verge, laissant ainsi après elle des difformités incurables, et atteindre l'abdomen ou les cuisses ; ces lésions, même lorsqu'elles sont limitées, peuvent retentir gravement sur l'état général et produire des phénomènes typhoïdes; mais la gangrène a du moins pour résultat de supprimer la virulence de l'ulcération sur laquelle elle se développe : aussi la cicatrisation se fait-elle régulièrement après la chute des eschares. Parfois le chancre passe inaperçu au milieu des lésions gangreneuses dont il est l'origine.

La cause de la gangrène du chancre simple est certainement une infection secondaire par un microbe doué de propriétés nécrosantes, vibrion septique de Pasteur ou autre.

Le *phagédénisme*, au contraire, tout en causant des ravages tout aussi considérables que la gangrène vraie, n'arrête pas les progrès et n'atténue pas la virulence du chancre sur lequel il vient se greffer. Résultant de causes individuelles, locales (irritations, absence de soins) et surtout générales (misère, privations, lymphatisme, alcoolisme, etc.), il se caractérise par la progression de l'ulcération en surface ou en profondeur (phagédénisme térébrant): tantôt les ulcérations phagédéniques ont l'aspect du chancre, tantôt elles se recouvrent d'une fausse membrane diphtéroïde ou pultacée ; elles saignent avec une grande facilité et peuvent devenir l'origine d'hémorragies graves. Les malades éprouvent parfois des douleurs assez violentes.

Le phagédénisme peut être aigu ou chronique et durer des semaines, des mois, des années entières ; souvent, dans les cas de phagédénisme de longue durée, l'affection a une marche serpigineuse, la cicatrisation se produit en certains points, pendant que l'ulcération s'étend en d'autres points. L'affaiblissement général du malade peut alors occasionner la mort.

La pathogénie du phagédénisme est encore mal déterminée : si les conditions générales du sujet entrent pour une part dans sa production, il faut également admettre le rôle des causes locales, soit que le bacille ait une virulence spéciale

et spécifique, soit plus vraisemblablement qu'il se fasse une association microbienne et qu'il y ait intervention d'autres microbes encore indéterminés.

Complications portant sur les voies lymphatiques. — Les lésions des voies lymphatiques sont très fréquentes dans le cours du chancre mou, et de caractères très différents.

Parfois, à la suite du chancre, on voit les vaisseaux lymphatiques correspondants s'indurer et se tuméfier, former des cordons qui deviennent douloureux; le plus souvent tout rentre dans l'ordre, mais parfois les phénomènes inflammatoires s'accusent, la fluctuation apparaît et on est forcé d'ouvrir l'abcès.

Les ganglions sont très souvent atteints : le *bubon* est un symptôme presque plutôt qu'une complication du chancre simple. Comme la lymphangite, qui peut ou non la précéder, l'adénite chancrelleuse peut se présenter sous des formes variées ; elle peut être caractérisée par une tuméfaction douloureuse qui se résout sans suppuration, mais, plus souvent que dans la blennorragie et dans les autres affections des organes génitaux externes, elle suppure. Le plus souvent cette suppuration succède à des fatigues, à des traumatismes accidentels du chancre, à des pansements mal faits, à des cautérisations intempestives.

L'ouverture du bubon est suivie de l'issue d'une quantité variable de pus.

Le pus du bubon peut être un pus banal, non inoculable : l'abcès se comporte alors comme un abcès ganglionnaire vulgaire et la plaie se cicatrise régulièrement; mais d'autres fois, après l'ouverture de l'abcès ganglionnaire, la plaie, au lieu de se comporter comme une plaie simple, revêt tous les caractères d'un chancre semblable à la lésion primitive. Le chancre consécutif à l'ouverture du bubon peut se réparer régulièrement et rapidement, mais souvent il persiste longtemps et présente une tendance relativement fréquente au phagédénisme. C'est à ces faits qu'on a donné le nom d'adénite chancrelleuse. Ricord, qui les avait étudiés avec soin, avait remarqué que le pus inoculé au moment même de l'ouverture de l'abcès ne reproduisait pas le chancre, tandis que le pus recueilli un certain temps après l'ouverture était virulent et inoculable : il en avait conclu que la virulence n'existait que dans le pus des parties profondes de l'abcès ganglionnaire, et que cet abcès virulent, spécifique, était entouré d'un autre abcès non virulent.

Straus[1] a reconnu l'exactitude des faits signalés par Ricord, mais il a constaté que le pus du bubon était stérile au moment de son ouverture et que le bubon ne devenait pas virulent lorsqu'on avait soin de le protéger contre toute contamination extérieure, c'est-à-dire lorsqu'on empêchait la sécrétion du chancre de se mêler au contenu de l'abcès et de communiquer ses propriétés virulentes au pus et aux parois ganglionnaires. Il résultait de ces recherches qu'il n'y aurait pas de bubon primitivement chancreux, mais des bubons secondairement chancreux. Ces faits ont été confirmés par les recherches de Humbert, Roque, Spillmann, Robin, Barduzzi. Quelques faits contradictoires ont été cités par Horteloup, Aubert, Krefting, Colombini, et Straus lui-même en a rencontré dans des recherches ultérieures. Dubreuilh et Lasnet[2], Colombini[3].

(1) Straus, Sur la virulence du bubon qui accompagne le chancre mou. *C. R. Soc. de biologie*, 22 novembre 1884, p. 641.

(2) Dubreuilh et Lasnet, Étude bactériologique sur le chancre mou et le bubon chancreux. *Archives cliniques de Bordeaux*, octobre 1895.

(3) Colombini, Sulla patogenesi del bubone venereo, ricerche sperimentali. *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena*, 1897.

Krefting[1], ont montré que le pus du bubon peut, au moment même de son ouverture, renfermer le bacille spécifique du chancre simple. Il résulte de ces divers travaux que, dans le plus grand nombre des faits de bubon virulent, la virulence tient non à la nature de l'adénopathie, mais à sa contamination secondaire par le produit du chancre (bubon secondairement virulent), mais que dans quelques cas la virulence préexiste à l'ouverture (bubon virulent d'emblée). Importante au point de vue théorique, cette constatation a plus de valeur encore au point de vue pratique, parce qu'elle montre que l'on peut dans la majorité des cas, grâce à l'antisepsie et à des précautions simples, s'opposer à la production d'une complication grave du bubon consécutif au chancre. Elle montre que le bubon peut relever de pathogénies très différentes et être produit par l'action directe soit de microbes pyogènes, soit du bacille du chancre, soit par l'action de ses toxines.

Pronostic. — Bénin en ce sens qu'il n'est pas suivi de phénomènes d'infection générale et que sa guérison met fin à tous les accidents, le chancre simple ne peut cependant être considéré comme dépourvu de toute gravité : l'apparition possible du phagédénisme, la fréquence des adénites suppurées, l'infection possible de toutes les solutions de continuité voisines imposent des réserves formelles, surtout chez les sujets débilités par une cause générale quelconque (alcoolisme, lymphatisme, sénilité, misère, etc.).

Anatomie pathologique. — Histologiquement, le chancre simple diffère absolument du chancre infectant. L'épiderme corné et le corps de Malpighi s'arrêtent brusquement à la limite de l'ulcération; la surface du chancre est limitée par des bourgeons charnus dont le tissu se continue directement avec celui des papilles hypertrophiées qui se trouvent au bord du chancre; des cellules rondes sont interposées entre les éléments du tissu conjonctif et sont surtout nombreuses au voisinage du bord libre de l'ulcération; les parois vasculaires ne présentent pas de sclérose comme dans le chancre syphilitique; elles sont infiltrées de cellules embryonnaires, ce qui explique leur extrême fragilité: la charpente fibreuse du derme, loin d'être conservée et seulement sclérosée comme dans le chancre syphilitique, est profondément altérée : au voisinage de la perte de substance, les faisceaux du tissu fibreux sont dissociés, leurs fibrilles séparées les unes des autres (Cornil).

Unna, qui a étudié avec soin le développement du chancre simple, a constaté qu'il était constitué au début par une traînée de globules de pus traversant verticalement l'épiderme, lequel est soulevé en entier sans présenter d'altération essentielle: autour de cette traînée purulente, l'épiderme est infiltré de cellules migratrices et prolifère : il se forme un nodule constitué par des cellules plasmatiques, descendant jusqu'à l'hypoderme. L'épiderme en se détachant laisse l'ulcération à nu.

Étiologie. — Le chancre simple a pour origine — l'observation clinique et les confrontations sont là pour le démontrer — une lésion semblable dont la sécrétion, déposée à la surface de la peau ou des muqueuses, le plus souvent dans les rapports sexuels, y pénètre grâce à une effraction de leur revêtement

[1] Krefting, Ueber virulente Bubonen und den Ulcus molle-Bacillus. *Archiv f. Dermat. u. Syph.*, 1897, T. XXXIX, p. 51.

épidermique ou épithélial : le simple contact du pus chancreux sur la peau ou sur une muqueuse saine ne produit pas le chancre.

Le temps qui s'écoule entre le contact infectant et l'apparition du chancre, ou période d'incubation, est très court (un ou deux jours) : les inoculations expérimentales le montrent assez, et si quelques malades accusent un intervalle plus long, c'est qu'ils se sont observés insuffisamment et qu'ils n'ont pas remarqué le début réel de la lésion.

Il n'existe aucune immunité pour le chancre simple, et une première atteinte ne met pas à l'abri de ses récidives à courte ou à longue échéance.

Le chancre simple est plus fréquent que le chancre syphilitique dans les basses classes de la société, où la misère, le manque de soins, le peu de recherche dans le choix des relations sexuelles favorisent son développement, que dans la clientèle de la ville, où la syphilis est disséminée par des prostituées clandestines d'une catégorie plus relevée et d'un âge moins avancé.

A certaines époques, le chancre simple augmente de fréquence, lorsque la surveillance de la prostitution se ralentit pour une cause quelconque : la guerre de 1870-1871 a été accompagnée et suivie d'une augmentation considérable, mais passagère, du nombre des chancres simples (Ch. Mauriac).

Individualité et pathogénie du chancre simple. — Il n'est plus nécessaire de discuter longuement les relations du chancre simple et de la syphilis. Les recherches de Bassereau et de A. Fournier ont appris, à n'en pas douter, que le chancre simple n'était pas suivi d'accidents syphilitiques ; de plus, le chancre simple est auto-inoculable, et même indéfiniment auto-inoculable, comme l'ont appris les longues séries d'inoculations que les syphilisateurs avaient faites sans arriver à mettre à l'abri de la syphilis ; en outre, le chancre simple et le chancre syphilitique ne mettent pas à l'abri l'un de l'autre. Enfin le chancre simple est inoculable aux animaux, tout au moins au singe (Auzias-Turenne), au chien, au chat (Diday) et au lapin (Ricordi), tandis que l'inoculation du chancre syphilitique échoue chez ces animaux.

Les cas de superposition des deux virus, évoluant simultanément ou successivement au même point, les chancres mixtes en un mot, ne peuvent être invoqués comme preuve de la parenté du chancre simple et du chancre syphilitique ; tout au contraire, la détermination exacte de ces faits a expliqué l'apparente contradiction résultant de l'apparition d'accidents secondaires de syphilis après un chancre simple et, par définition, non infectant.

Il serait aujourd'hui oiseux de réfuter l'opinion des unicistes du temps jadis, qui, confondant sous une même rubrique toutes les maladies vénériennes, admettaient une commune origine à la blennorragie et au chancre mou.

Le chancre simple, une fois séparé du chancre syphilitique et de la blennorragie, fut considéré d'un commun accord comme une affection spécifique, ayant toujours pour origine une lésion semblable. Dans ces dernières années, quelques auteurs (Campana, Bumstead, Finger), ont protesté contre cette manière de voir. Finger, que la découverte de l'agent spécifique du chancre simple n'a pas fait revenir de son opinion première [1], rapporte une série d'inoculations faites avec du pus provenant d'abcès vulgaires ou d'érosions banales ; plusieurs de

[1] Finger, Nature du chancre mou. Congrès médical de Strasbourg, 1885 (*Annales de dermatologie*, 1886, p. 89). — Finger. *Die Syphilis und die venerischen Krankheiten*. Vienne, 1892. Traduction française par Doyon et Spillmann, Paris, 1895.

ces inoculations ayant produit des lésions présentant les caractères du chancre mou, il en conclut que tout liquide purulent « suffisamment irritant », celui sécrété, par exemple, par une écorchure de la vulve chez une prostituée, peut, lorsqu'il rencontre un terrain favorable, devenir l'origine d'un chancre simple. Ces expériences n'ont généralement pas été considérées comme probantes. Neisser et Ducrey font remarquer, avec raison, que le pus doué de propriétés « suffisamment irritantes », qui, d'après Finger, reproduit seul le chancre simple, est probablement du pus de chancre simple. De plus, dans les expériences de Finger, la lésion obtenue n'a pas été indéfiniment inoculable, comme cela se voit avec le chancre simple.

Toute discussion sur ce sujet est d'ailleurs devenue superflue depuis que l'on connaît l'agent pathogène du chancre simple, le micro-organisme qui le produit. Les recherches bactériologiques entreprises directement sur le pus du chancre avaient fait constater la présence de microcoques vulgaires de la suppuration, parfois de bactéries (Obraszow, Leistikow, Ferrari, de Luca, etc.), dépourvus de tout rôle pathogène.

Ducrey [1] est arrivé à la constatation et à la démonstration du bacille du chancre mou par une méthode détournée et très originale ; ne pouvant en obtenir de culture par les procédés de laboratoire, il l'a cultivé sur la peau même, qui est son milieu de prédilection, ou plutôt son seul milieu de culture, en pratiquant aseptiquement une série de réinoculations successives avec le liquide de la lésion chancreuse recueilli au début de son évolution. Alors que les pustules primitives renfermaient des micro-organismes très variés, il n'a plus, dans le contenu, manifestement purulent, d'une pustule à la cinquième ou sixième génération ou d'une pustule plus avancée dans la série, trouvé d'autre micro-organisme qu'une bactérie grosse et courte à extrémités arrondies et rappelant la forme d'un 8 de chiffre dont la présence constante montrait le rôle pathogène.

Unna [2] montra l'existence sur les coupes du chancre simple d'un bacille disposé en chaînettes (streptobacille), qui présentait avec le bacille de Ducrey quelques légères différences.

Les recherches ultérieures de Krefting, Dubreuilh et Lasnet, Colombini [3], Ch. Nicolle [4], etc., ont montré et la constance du streptobacille de Unna et son identité avec le bacille de Ducrey; c'est par conséquent à ce dernier auteur que revient la priorité de la découverte du microbe du chancre simple : les différences entre les descriptions de Ducrey et de Unna tiennent à ce que l'un l'étudiait dans les sécrétions et l'autre dans les tissus même après action de réactifs différents.

Recherché dans le produit de raclage du chancre mou, ce bacille est isolé ou disposé en chaînettes de deux à trois éléments au plus, souvent englobé dans des globules de pus, souvent aussi formant des amas ou des faisceaux de chaînettes; ces éléments mesurent 1,5 μ de long sur 0,5 μ de large, ont des extrémités arrondies, une dépression à leur partie moyenne, qui leur donne la forme d'un 8

(1) Ducrey, Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou. *C.R. du Congrès international de dermatologie et de syphilographie*, Paris, 1889, p. 229.

(2) Unna, Der Streptobacillus des weichen Schankers. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1892, t. XIV. p. 485.

(3) Colombini, Sul microbo dell' ulcera venerea, ricerche sperimentali. *Commentario clinico delle malattieculanee e genito-urinarie*, 1893, p. 177.

(4) Ch. Nicolle. Recherches sur le chancre mou. Thèse de Paris, 1893.

de chiffre. Ils se colorent par les solutions de fuchsine, de bleu de méthylène ou de violet de gentiane à 1 pour 100 dans l'eau d'aniline et leur coloration est rendue plus intense ainsi que l'a montré Nicolle, si on fait agir une solution de tanin au 10e après passage dans la solution colorante. Le bacille de Ducrey se décolore par la méthode de Gram.

Récemment, Lenglet[1] est parvenu à cultiver le bacille de Ducrey en se servant d'un milieu de culture dont les éléments sont empruntés à la peau humaine; il a obtenu des colonies de petites dimensions, à bords irréguliers, de forme irrégulièrement arrondie, blanches avec un ton grisâtre, plus épaisses au centre, à sommet aplati; ces cultures, qui peuvent se réensemencer sur le même milieu, renferment des bacilles présentant les mêmes caractères que ceux contenus dans le pus et dans les tissus du chancre.

Diagnostic. — Les éléments du diagnostic du chancre simple sont surtout ses caractères morphologiques et la rapidité de son développement après l'action des causes qui lui donnent naissance; mais il est des cas nombreux où ces caractères prêtent à l'ambiguïté et ne suffisent pas à un diagnostic péremptoire. La recherche du bacille de Ducrey peut alors devenir nécessaire et sa constatation fait cesser toute ambiguïté. Cette recherche, dont le raclage fournit tous les éléments, doit remplacer l'inoculation qui a servi, depuis Ricord, à certifier le diagnostic du chancre simple. L'inoculation n'est, en effet, pas sans danger; même cautérisé rapidement, le chancre inoculé peut s'étendre et devenir phagédénique, il impose au sujet une douleur et une gêne qui, si légères qu'elles soient, sont inutiles et doivent être évitées, puisque la bactériologie fournit facilement et avec une absolue certitude les preuves que l'on demandait à l'inoculation.

D'ailleurs, l'examen microscopique du pus, sans même recourir aux colorations qui permettent d'y déceler la présence du bacille de Ducrey, peut fournir des renseignements précieux : il montre dans le pus du chancre simple des fragments du tissu conjonctif (Leloir), des fibres élastiques (Balzer) qui manquent dans les lésions susceptibles de le simuler.

L'*ecthyma* ne se développe que très rarement sur les parties qui sont le siège habituel du chancre simple, sa pustule caractéristique persiste plus longtemps que celle qui sert d'exorde au chancre simple, elle est remplacée par des croûtes recouvrant une ulcération superficielle; le pus renferme des micro-organismes divers, mais on ne peut y trouver ni bacille de Ducrey, ni débris de tissu conjonctif ou de fibres élastiques.

L'*herpès génital* excorié donne lieu à des pertes de substance à bords polycycliques comme les groupes de vésicules qui les ont précédées; elles sont plus superficielles, se cicatrisent plus rapidement que celles du chancre simple, ne tendent pas à s'étendre, et on ne peut trouver dans leur sécrétion le bacille de Ducrey.

Le *chancre syphilitique* est moins ulcéreux que le chancre simple, repose sur une base indurée ou au moins parcheminée; sa surface est régulière, de coloration rouge jambonnée sans enduit jaunâtre, et les produits de son grattage ne renferment pas de débris de fibres élastiques comme on en voit dans le chancre simple. Le chancre syphilitique s'accompagne d'adénopathies multiples, indo-

[1] Lenglet, Culture pure du bacille de Ducrey (bacille du chancre mou). *Bulletin médical*, 5 novembre 1898, p. 1051.

lentes, non suppurées; il est suivi d'accidents d'infection qui font défaut dans le chancre simple.

Le chancre simple, lorsqu'il s'est induré sous l'influence de cautérisations intempestives et de topiques irritants, est parfois difficile à distinguer du chancre syphilitique : cependant cette induration secondaire est moins nettement limitée que celle qui succède au chancre syphilitique, l'adénopathie satellite de ce dernier fait défaut.

Certaines lésions des organes génitaux, après avoir présenté tous les caractères du chancre simple, y compris la présence du bacille de Ducrey, peuvent être suivies de tous les symptômes de la syphilis secondaire; c'est pour les faits de ce genre que l'École lyonnaise a créé le nom de *chancre mixte* : en pareil cas, les deux virus, syphilitique et chancreux, ont été inoculés simultanément; le chancre, qui initialement était un chancre simple non induré, est devenu progressivement le siège d'une induration et a offert tous les caractères du chancre infectant, ou bien il s'est cicatrisé, puis, après son temps normal d'incubation, un chancre infectant s'est développé au point même qu'occupait initialement le chancre simple. Lorsqu'on est amené à soupçonner l'existence d'un chancre mixte, il est nécessaire d'attendre l'époque d'apparition des accidents secondaires pour se prononcer. La possibilité de cette double infection simultanée oblige à la plus grande réserve lorsqu'il s'agit de formuler le pronostic définitif d'un chancre qui présente les caractères du chancre simple et dont la durée n'a pas encore dépassé celle de l'incubation du chancre syphilitique.

Les *ulcérations syphilitiques tertiaires* des organes génitaux ont parfois une apparence chancriforme et peuvent simuler le chancre simple, comme elles simulent le chancre infectant; mais elles ont une évolution plus lente que le chancre simple, tendent à détruire en profondeur plus qu'en surface, ne retentissent que fort modérément ou même ne retentissent en aucune façon sur les ganglions lymphatiques.

Traitement. — La destruction est, lorsqu'il siège en une région propice, le meilleur traitement du chancre simple : la pâte de Canquoin, le thermocautère et surtout le caustique carbo-sulfurique de Ricord (charbon et acide sulfurique mélangés en proportions convenables pour former une pâte) jouissent d'une réputation méritée; mais bien des chancres sont trop nombreux ou trop étendus pour s'y prêter, ou siègent en des régions où elle est impraticable. De plus, la destruction du chancre, si elle supprime sa virulence, ne le met pas à l'abri des réinoculations que les sécrétions des chancres situés au voisinage peuvent produire à sa surface après la chute des eschares; il faut savoir que, lorsque la cautérisation échoue, la plaie s'infecte sur une étendue supérieure à celle du chancre primitif.

Des substances moins énergiques, telles que le chlorure de zinc, en solution au 10e, le caustique de Socin (pâte formée par un mélange à parties égales de chlorure de zinc et d'oxyde de zinc additionné d'eau) vanté par Balzer, donnent souvent des résultats supérieurs à ceux des caustiques violents et détruisent rapidement la virulence du chancre.

On est obligé, dans la plupart des cas, de recourir à des topiques divers doués de propriétés antiseptiques plus ou moins nettes. On a vanté les applications d'une solution de nitrate d'argent au 20e, l'acide salicylique employé en poudre ou en pommade, le camphre, la résorcine, l'acide pyrogallique; mais la substance

qui a donné les meilleurs résultats est sans contredit l'iodoforme; on aura soin de l'employer en poudre aussi finement porphyrisée que possible et en couche épaisse que l'on maintiendra en place avec un pansement, et sur la verge au moyen d'un papier à cigarettes. L'inconvénient de cette substance est son odeur désagréable et dénonciatrice, que l'on a cherché à dissimuler par différents procédés (camphre, coumarine, café en poudre, etc.); parmi les succédanés qu'on lui a opposés, un des meilleurs est le diiodoforme, qui est complètement dépourvu d'odeur.

Sauf les cas où le chancre simple est unique, peu étendu, et semble doué d'une virulence faible, le traitement antiseptique doit être en général précédé de cautérisations qui fassent disparaître sa virulence et le transforment en plaie simple.

Aubert (de Lyon), se basant sur la rareté des chancres profonds, sur la non-virulence du pus des bubons, avait été amené à rechercher l'influence de la chaleur sur la virulence du chancre simple, et, d'expériences thérapeutiques entreprises par lui, il résulte que l'immersion prolongée dans l'eau (bain ou demi-bain à 40° pendant 8 à 10 heures), en élevant la température générale du corps, amène rapidement la disparition de la virulence des chancres et leur guérison. Cette méthode est malheureusement d'une application difficile. Arnozan [1] a obtenu des résultats assez satisfaisants au moyen de bains chauds locaux dans le cas de chancres, et d'injections d'eau chaude dans les bubons.

Outre le traitement topique, les soins de propreté, les lavages avec des solutions antiseptiques sont de rigueur.

Un traitement général approprié et les topiques en particulier seront souvent nécessaires, surtout dans les cas de chancres phagédéniques, dont le traitement local est le même que celui des autres formes de chancre simple.

Dans les cas de chancres gangreneux, on aura recours de préférence aux pansements secs.

Le bubon chancreux sera traité au début par les antiphlogistiques, et surtout les applications de pommade mercurielle. Une fois la fluctuation constatée, on aura recours soit à la ponction simple ou suivie d'injections antiseptiques, soit à l'ouverture large, suivie de pansements antiseptiques et occlusifs soigneusement faits pour empêcher l'infection secondaire.

Quant aux bubons chancreux, leur traitement est le même que celui du chancre lui-même.

CHAPITRE III

BLENNORRAGIE

Sous le nom de *blennorragie* (de βλέννα, mucus, ῥήγνυμι, je chasse dehors), on désigne une affection caractérisée cliniquement par un écoulement purulent ayant pour siège ordinaire l'urètre chez l'homme et chez la femme, mais pouvant donner lieu à des manifestations analogues sur diverses autres muqueuses

[1] Arnozan et Vigneron, Du traitement de la chancrelle et du bubon chancrelleux par les applications locales d'eau chaude; *Jour. de méd. de Bordeaux*, 1890-1891, p. 577.

et se compliquer de phénomènes généraux; cette affection est produite par un micro-organisme spécifique, le gonocoque d'A. Neisser.

Confondue longtemps avec la syphilis et le chancre mou, et attribuée au prétendu virus vénérien, la blennorragie ne fut définitivement séparée des deux maladies précédentes que lorsque les recherches pratiquées à l'hôpital du Midi eurent démontré que l'inoculation du pus blennorragique ne provoquait pas le développement d'un chancre[1]; elle a été plus longtemps encore confondue avec les urétrites banales, non transmissibles d'un sujet à un autre, évoluant plus rapidement, provoquées par des irritations simples, non spécifiques : la connaissance du rhumatisme blennorragique a bien laissé soupçonner la spécificité de la blennorragie, que Féréol affirmait dès 1866; mais sa démonstration restait à faire. L'agent pathogène recherché par Jousseaume, puis par Salisbury, par Bouchard, entrevu par Hallier, fut décrit par Albert Neisser en 1870. Les recherches ultérieures, malgré quelques constatations en apparence discordantes, ont confirmé le rôle du gonocoque.

Du gonocoque de Neisser[2]. — Le gonocoque est un diplocoque, dont les deux moitiés ont l'aspect de 2 grains de café adossés par leur surface plane; ces deux moitiés sont plus ou moins nettement séparées; les auteurs allemands le comparent à deux petits pains (Semmel). Les deux éléments du diplocoque mesurent dans leur ensemble 1 μ, 25 de long sur 0,7 μ de largeur environ; ils sont contenus dans une capsule amorphe non colorée par les réactifs. Le gonocoque est doué de mobilité.

Le gonocoque est en général contenu dans les leucocytes du pus, à côté du noyau que, d'après Bumm, il ne pénètre pas, tandis que, d'après Neisser, il peut occuper le noyau; on le trouve également à la surface des cellules épithéliales desquamées et dans le sérum du pus.

Il se colore facilement par les diverses couleurs d'aniline, la fuchsine, le bleu de méthylène et surtout les violets. Il se décolore par la méthode de Gram.

La recherche du gonocoque dans le pus est facile; elle se fait sur des lamelles colorées soit au violet de gentiane, soit au bleu phéniqué de Kühne qui a l'avantage de donner des colorations moins intenses. Sur les coupes, la recherche est plus délicate.

L'association des trois caractères précédents, la forme en grain de café, le siège intra-cellulaire, la décoloration par la méthode de Gram, permet de distinguer le gonocoque des microbes habituels du pus, qui sont fréquents dans le pus blennorragique, au moins à la partie terminale de l'urètre.

Le gonocoque ne se cultive pas sur les milieux de culture ordinaires ou du moins s'y cultive très difficilement : bien des prétendues cultures de gonocoque ont été dues uniquement au développement de parasites accidentellement intro-

[1] La confusion entre la blennorragie et la syphilis a été entretenue par la célèbre expérience de Hunter qui, s'étant inoculé le pus d'une urétrite, vit se développer un chancre suivi de toute la série des manifestations syphilitiques : il est bien établi aujourd'hui que la blennorragie ne produit jamais la syphilis, et les résultats de l'expérience de Hunter ne peuvent s'expliquer qu'en admettant que le sujet considéré par Hunter comme un simple blennorragique était un syphilitique vraisemblablement atteint de chancre infectant de l'urètre.

[2] Voir Marcel Sée. Le gonocoque. Thèse de Paris, 1895-1896. — Veillon, Le gonocoque. *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 18.

duits dans les cultures. Les progrès de la technique des cultures permettent maintenant de cultiver presque à coup sûr le gonocoque; les milieux sur lesquels cette culture peut se faire sont l'agar additionné de sérum du sang humain ou de sérosité ascitique, l'agar additionné d'urine stérile (Finger) donne des résultats inconstants. Les cultures réussissent mieux sur plaques que sur tubes.

Les colonies de gonocoques se développent généralement en 24 heures, quelquefois 48 heures; elles forment des taches transparentes, presque incolores, ayant l'aspect d'une légère buée, ou brillantes et comme vernissées, ou bien sont d'un gris légèrement bleuté; leur centre est plus épais que la périphérie. Ces cultures s'étendent généralement sur leurs bords en poussant des prolongements irréguliers.

Les cultures du gonocoque n'ont qu'une très faible vitalité, elles meurent généralement au bout de 5 ou 6 jours.

Les toxines du gonocoque, étudiées par Wassermann, Schäffer[1], sont encore très mal connues.

Rôle du gonocoque dans les manifestations blennorragiques. — Des contestations se sont élevées à propos du rôle pathogène du gonocoque, qui n'a pas été admis sans difficulté.

Et d'abord, dans les produits blennorragiques, il est rare de trouver le gonocoque isolé. En général, il est associé aux microbes de la suppuration, streptocoques et staphylocoques, et à des microbes moins bien déterminés qui varient suivant les muqueuses sur lesquelles on le recherche. Ainsi dans le pus urétral, on peut trouver, d'après les recherches de Legrain, le *diplococcus subflavus* de Bumm, le *micrococcus citreus conglomeratus* du même auteur, le *micrococcus ochroleucus* de Prove, un microcoque orange, un microcoque blanc, etc.

D'autre part, on a trouvé le gonocoque dans les sécrétions d'urétrites développées en dehors de toute contagion; Straus en a rapporté un exemple qui paraît probant.

Enfin quelques auteurs ont cru trouver le gonocoque dans l'urètre d'individus n'ayant pas la blennorragie et ne l'ayant pas eue. Éraud et Hugounenq, ayant trouvé dans l'urètre de sujets absolument sains un microcoque doué de certains des caractères du gonocoque, ont admis que le gonocoque est un microbe saprophyte habitant normalement l'urètre comme le pneumocoque habite la bouche et susceptible de devenir pathogène sous l'influence de causes à déterminer. Il semble aujourd'hui démontré que ces auteurs ont eu affaire, non au gonocoque, mais à un pseudo-gonocoque.

Le rôle du gonocoque dans la production de la blennorragie est prouvé par sa constance aux diverses périodes de la blennorragie urétrale, dans le pus des diverses localisations génitales et extra-génitales de cette affection, enfin dans certaines des complications viscérales.

Les recherches de tous les auteurs s'accordent sur ce point, à savoir que le gonocoque est constant dans l'urétrite blennorragique aiguë, et aussi sur cet autre point qu'aucun des microcoques que nous avons cités plus haut ne s'y rencontre constamment.

[1] Schäffer. Beitrag zur Frage der Gonokokken-Toxine. *Fortschr. der Medic.*, 1897, t. XV, p. 813.

Cette constatation est tellement banale qu'il n'y a pas lieu d'insister. La spécificité du gonocoque résulte encore de ce fait que, dans les urétrites que la clinique conduit à séparer de la blennorragie, on voit ce micro-organisme faire défaut.

Dans l'urétrite chronique, le gonocoque se rencontre d'autant plus souvent qu'on est moins éloigné du début et, en faisant des examens multipliés du pus blennorréique à plusieurs jours d'intervalle, on le trouve presque toujours (Neisser). Lorsqu'il fait défaut avant la guérison complète de l'urétrite, on peut provoquer sa réapparition dans le pus au moyen d'une injection de sublimé au 20000e (Neisser), ou de nitrate d'argent au 1000e, ou de l'ingestion de bière. Le gonocoque persiste pendant plusieurs années dans l'urètre à la suite d'une blennorragie; ses reviviscences sont, plus encore que des inoculations nouvelles, l'origine des récidives de la blennorragie. Cependant il se peut que certains cas d'urétrite chronique post-blennorragique soient dus à une infection urétrale par un microbe autre que le gonocoque.

Dans la blennorragie de la femme, on ne trouve jamais le gonocoque à l'état de pureté. Les associations microbiennes expliquent aisément le fait, que, dans beaucoup de vulvites, de métrites, de salpingites, causées par le gonocoque, on ne trouve plus à un moment donné que des microbes de la suppuration.

Le gonocoque se rencontre également dans les lésions blennorragiques des muqueuses extra-génitales. C'est ainsi qu'on l'observe dans les conjonctivites des nouveau-nés et les conjonctivites blennorragiques de l'adulte.

Quant au rôle du gonocoque dans les localisations profondes du processus blennorragique, il sera exposé à propos du rhumatisme blennorragique.

La valeur pathogène du gonocoque est démontrée d'une façon irréfutable par les inoculations de ses cultures. Les inoculations faites dans l'urètre de sujets sains par Bumm, Anfuso, Wertheim, Menge, Steinschneider, Finger, etc., ont donné des résultats absolument démonstratifs. Ces inoculations semblent ne réussir que chez l'homme : Wertheim est parvenu à produire des péritonites chez la souris et le cobaye, mais les expériences sur les muqueuses des animaux ont échoué sans exception.

Localisations diverses du processus blennorragique. — Par ses localisations sur les muqueuses des voies urinaires, la blennorragie appartient plus à la chirurgie qu'à la médecine. Aussi nous ne donnerons qu'une description très résumée de la blennorragie uro-génitale.

Quant à ses localisations viscérales, leur description complète ferait double emploi avec celles qui doivent en être données dans les divers chapitres ayant trait aux affections des divers viscères. Nous n'en rappellerons ici que les données utiles pour la compréhension générale du processus blennorragique.

Nous insisterons davantage sur ses manifestations articulaires, qui constituent ce que l'on a appelé le rhumatisme blennorragique.

BLENNORRAGIE URO-GÉNITALE DE L'HOMME

(URÉTRITE BLENNORRAGIQUE)

Etiologie. — La blennorragie urétrale de l'homme a pour origine l'importation du gonocoque : l'existence de ce parasite à l'état saprophytique, admise par Zeissl et par Eraud, est aujourd'hui rejetée.

Le gonocoque se transmet presque toujours dans les rapports sexuels : sa longue persistance chez la femme, dans des replis de la muqueuse ou dans les orifices glandulaires, facilite la contagion.

La contamination se fait bien plus rarement par les objets de toilette, des linges, des sondes, divers instruments.

La blennorragie urétrale peut s'observer chez les jeunes garçons, à la suite de rapports sexuels précoces ou de contaminations accidentelles, elle est cependant très rare et surtout si on la compare à la fréquence de la blennorragie urogénitale des petites filles.

Symptômes. — Bien différente des urétrites banales provoquées par des causes banales, malpropreté, injections irritantes, coït avec une femme atteinte de leucorrhée simple, l'urétrite de la blennorragie ne survient que trois, quatre ou cinq jours après la contagion. Latente est la période d'incubation et aucun symptôme ne révèle la lésion urétrale qui est en train de se développer.

Du troisième au cinquième jour, le malade éprouve quelques sensations de prurit, de cuisson légère, surtout pendant la miction. Il examine le gland qui est un peu tuméfié, le méat est un peu rouge, et la pression fait sortir une goutte de liquide clair ou grisâtre, filant. Rarement, il y a des douleurs périnéales et un malaise général avec troubles gastriques.

Les jours suivants, l'écoulement se modifie, les douleurs augmentent ; vers le dixième jour, l'urétrite se présente avec tous ses symptômes.

La verge et surtout le gland sont tuméfiés, sensibles à la pression ; l'urètre fait saillie sous la verge, il est dur et noueux, la palpation en est douloureuse.

Le méat est rouge, humide, ses lèvres sont tuméfiées ; si l'on presse sur le canal, il en sort un liquide caractéristique : clair au début, il se fonce ensuite et devient de plus en plus épais ; il est gris, puis jaunâtre, puis verdâtre, quelquefois strié de sang ; il détermine sur la chemise du malade de larges taches empesées, d'une teinte verte au centre, jaune à la périphérie. Sous l'influence du moindre écart de régime, sa quantité augmente.

Les douleurs spontanées sont peu vives. Cependant elles peuvent être éveillées par la station assise longtemps prolongée ou par une marche un peu longue, la fatigue, etc. Mais si le malade souffre peu, quand le canal est au repos, il en est autrement pendant la miction, qui est horriblement pénible dans les urétrites aiguës survenant chez des individus vigoureux. Le passage de l'urine détermine une sensation que le malade compare à une brûlure extraordinaire, celle d'un fer rouge, par exemple. Aussi le voit-on retarder de plus en plus le moment où il urinera, et, quand il est forcé de vider sa vessie, prendre les positions les plus bizarres pour diminuer sa torture.

La nuit surtout, il souffre atrocement. Des érections continuelles le tourmentent; elles sont d'autant plus cruelles que le canal, modifié dans son élasticité, ne peut suivre le mouvement de la verge, il fait saillie au-dessous d'elle « comme la corde d'un arc », et telle est la douleur que certains malades croient la calmer en brisant la corde, manœuvre qui produit la rupture de l'urètre avec tous ses accidents. Qu'une éjaculation, spontanée ou non, survienne, et ce sera une autre souffrance, différente de caractère : le sperme sera rare, quelquefois sanguinolent.

C'est pendant cette période, du dixième au cinquantième jour, que surviennent les complications de voisinage, balanite, cystite, prostatite, épididymite.

Avec ou sans ces complications, vers le quarante-cinquième jour en moyenne, en réalité à un moment très variable suivant les sujets et le traitement employé, les douleurs diminuent un peu et l'écoulement urétral se modifie. Il redevient jaune, puis grisâtre, puis blanchâtre, les mictions sont moins pénibles, les érections moins fréquentes. Le malade, se hâtant quelquefois trop de se soustraire à l'hygiène sévère qui lui a été imposée, provoque une nouvelle poussée d'urétrite aiguë qui, du reste, peut survenir spontanément, peu d'affections étant aussi sujettes aux rechutes comme aux récidives.

Enfin, le malade parvient à la fin de sa triste histoire : l'écoulement devient imperceptible, ne se montre plus que le matin, longtemps après que le malade a uriné. La guérison se fait, à moins que l'urétrite ne passe à l'état chronique.

La maladie peut présenter une marche subaiguë, avec écoulement moins abondant, moins verdâtre, douleurs moins vives. Elle survient surtout chez les individus de faible santé et tend encore plus souvent que l'urétrite aiguë à être suivie de blennorrhée.

La durée de l'urétrite aiguë est difficile à déterminer; si l'on connaît la date du début, on ne peut fixer exactement celle de la fin, et beaucoup de malades, à la fin du troisième mois de leur chaudepisse, présentent encore une légère goutte au réveil. Mais la durée peut être beaucoup plus longue, s'il se fait des poussées nouvelles d'urétrite, et atteindre 8 mois, 10 mois avant la guérison ou le passage à l'état chronique.

Anatomie pathologique. — La blennorragie urétrale débute par un catarrhe épithélial avec infiltration, tuméfaction et hyperémie de la muqueuse; il se produit une exsudation d'abord composée de mucus pauvre en leucocytes, puis de plus en plus purulent, et ayant pour origine non seulement la surface de la muqueuse mais encore les glandes.

Les gonocoques occupent non seulement la surface de l'épithélium, mais encore ses cellules; ils ne pénètrent cependant pas profondément dans le chorion, sauf lorsque celui-ci n'est pas protégé par un épithélium résistant (Finger, Ghon et Schlagenhaufer). On les voit pénétrer dans les glandes, où leur persistance est la cause des rechutes et où ils peuvent déterminer des suppurations périglandulaires (Pellizzari, etc.).

Les travaux récents de Lohnstein, Jadassohn[1], etc., ont montré que la blennorragie, loin de se limiter à l'urètre antérieur, envahit l'urètre postérieur dans un très grand nombre de cas (75 pour 100 environ). L'urétrite postérieure ne

[1] F. Koch. Zur Diagnose und Häufigkeit der Urethritis posterior gonorrhoica. *Archiv f. Dermatol.*, 1894, t. XXIX, p. 399.

peut donc plus être considérée comme une complication de la blennorragie, comme on le pensait auparavant.

Diagnostic. — Il est des plus simples en général. Une *balano-posthite* avec phimosis consécutif donne lieu à un écoulement abondant par l'orifice prépu-tial; mais les douleurs sont limitées à l'extrémité du gland, l'écoulement n'est pas aussi épais, ni aussi jaunâtre; cependant on sera forcé de guérir la balano-posthite avant d'être sûr qu'elle ne cache pas une blennorragie urétrale.

Les *chancres intra-urétraux*, syphilitiques ou simples, siègent de préférence dans la fosse naviculaire. S'ils sont plus profonds, on ne peut les constater par la vue, ils forment une petite tumeur urétrale limitée, et s'accompagnent d'un écoulement blanchâtre, sanieux, toujours moins abondant que celui de l'urétrite, sans douleurs dans la partie profonde de l'urètre.

Le diagnostic le plus difficile est celui de l'*urétrite simple*, et il y a peu de temps que nombre d'auteurs le déclaraient impossible ou inutile au moins, toutes les urétrites étant considérées comme de même nature[1]. Mais la notion de la spécificité de la blennorragie a fait disparaître la confusion. L'urétrite simple est due à l'onanisme, à la malpropreté du gland et du méat, à une injection urétrale irritante ou septique; elle peut même être due au coït avec une femme atteinte d'écoulement vaginal ou de vulvite simples, non blennorragiques. Les symptômes sont peu graves, elle ne dure que quelques jours; les douleurs sont peu prononcées, l'écoulement n'a jamais les caractères de celui de la chaudepisse vraie; l'examen du pus ne permet pas d'y constater la présence du gonocoque.

Pronostic. — Le pronostic de l'urétrite blennorragique est à réserver. En outre des complications de voisinage, le malade est toujours exposé à des attaques de rhumatisme blennorragique. S'il est imparfaitement soigné, ou si sa santé générale laisse quelque peu à désirer, il a toutes les chances possibles de ne pas guérir de son urétrite, qui devient chronique.

Traitement. — Non moins que des prescriptions médicamenteuses, le traitement de l'urétrite blennorragique comporte des prescriptions hygiéniques.

Tout d'abord, la propreté absolue de la verge, qui doit être enveloppée d'un linge de toile, et du méat, qui doit être protégé avec un tampon d'ouate hydrophile inséré sous le prépuce, des lavages répétés des organes génitaux. Le malade, prévenu du danger de la conjonctivite purulente, doit éviter le contact des yeux avec les mains souillées de pus urétral.

Les boissons alcooliques quelles qu'elles soient, le café, le thé, les aliments épicés, les crustacés, les coquillages, les aliments acides doivent être proscrits de son régime alimentaire, tant que durent les phénomènes aigus, et tolérés en petites quantités seulement lorsque ceux-ci sont calmés. Les boissons consisteront en lait, tisanes de chiendent, de graine de lin, données abondamment s'il n'y a pas de douleurs.

Le malade conservera le repos, relatif si la blennorragie est d'intensité moyenne, complet si elle est très aiguë. Les bains sont généralement un bon moyen calmant.

[1] Eraud, Des uréthrites non gonococciques. *C. R. de la 2e session de l'Association française d'urologie* 1897, p. 54. — Noguès. Des uréthrites non gonococciques. *Idem*, p. 69.

[GEORGES THIBIERGE.]

Le traitement proprement dit peut être soit interne soit local.

Le traitement interne est un traitement opportuniste, car il n'y a aucun spécifique de la blennorragie.

Une fois l'écoulement établi, le malade devra éviter toutes les causes d'irritation urétrale : boissons alcooliques, aliments épicés, etc. Les boissons alcalines, l'eau de Vichy naturelle ou artificielle, prises en grande quantité, agissent utilement en diluant l'urine et en diminuant son acidité.

Parmi les médicaments empiriques qu'on a essayés, un grand nombre ont été abandonnés sans espoir de retour. Dans les premiers jours d'une urétrite blennorragique, on doit se garder de toute médication interne énergique. A cette époque, on peut administrer à la dose de 2 à 3 grammes par jour le salol qui semble avoir quelque utilité en communiquant à l'urine des propriétés antiseptiques, le salicylate de soude à la dose de 2 à 4 grammes par jour, le bicarbonate de soude à la dose de 5 à 6 grammes par jour, qui ont pour effet de diminuer l'acidité des urines et de les rendre moins irritantes pour l'urètre. Puis, lorsque l'écoulement commence à décroître, mais à cette époque seulement, peuvent intervenir les balsamiques, copahu, cubèbe, santal : l'opiat de copahu et de cubèbe, qui a été pendant longtemps d'emploi courant dans le traitement de la blennorragie, est aujourd'hui remplacé le plus souvent par le santal. Dans la règle, sous l'action des balsamiques, l'écoulement se modifie rapidement et diminue ou même disparaît dans l'espace de 10 à 15 jours.

Cependant la durée du traitement interne est si longue, les balsamiques à doses suffisantes et prolongées déterminent si souvent des troubles digestifs, qu'on a depuis longtemps cherché à les remplacer par l'introduction directe dans l'urètre de substances médicamenteuses.

On a tout d'abord tenté de faire avorter la blennorragie; pratiquée dans les premières heures de l'écoulement, une injection de nitrate d'argent a de grandes chances d'en arrêter le cours; il ne faut pas cependant promettre au malade un succès certain, et il faut au contraire lui faire savoir que si l'écoulement n'est pas arrêté, la maladie sera aggravée. L'injection de nitrate d'argent, en solution au 100e ou au 50e, est faite dans la fosse naviculaire et l'urètre antérieur, sans dépasser la région pénienne : elle détermine au bout de quelques heures un gonflement de la verge et un écoulement douloureux qui cesse en 2 ou 3 jours.

A la période de début, il est préférable de recourir aux injections de résorcine ou de permanganate de potasse à 0,20 ou 0,30 pour 1000. Les injections de protéinate d'argent (protargol) à 0,25 pour 100, vantées dans ces derniers temps par Neisser[1], ont le grand avantage d'être beaucoup mieux supportées que les injections de nitrate d'argent et semblent appelées à réaliser un progrès très notable dans la thérapeutique de la blennorragie aiguë.

A la période d'état, sauf les injections détersives à la résorcine et au permanganate de potasse, et peut-être les injections de protargol, le traitement est peu utile.

A la période de décroissance, les injections reprennent une grande importance : c'est le moment de recourir aux astringents : sulfate de cuivre, sulfate de zinc, sulfate de fer, tanin.

Les grands lavages de l'urètre avec une solution de permanganate de potasse, introduite dans la vessie, soit au moyen d'une sonde (Reverdin), soit au moyen

[1] A. Neisser. Zur Behandlung der acuten Gonorrhoe. Ein neues Silverpräparat : Protargol Prolongirte Injectionen. *Dermatologisches Centralblat*, 1897, p. 3.

du siphon sans sonde (Janet), ont eu dans ces dernières années une grande vogue. Cette méthode, dans les détails de laquelle nous ne pouvons entrer ici, et qui a l'inconvénient majeur de nécessiter l'intervention biquotidienne du médecin, est surtout applicable aux blennorragies qui ont dépassé la période d'acuité : elle donne parfois des résultats très rapides. Les solutions de protargol peuvent également être employées pour les lavages de l'urètre.

URÉTRITE BLENNORRAGIQUE CHRONIQUE

L'urétrite chronique qui survient à la suite de la chaudepisse est en général comme elle de nature gonococcique, ainsi que l'ont établi les recherches de Neisser. Si l'on examine avec soin l'écoulement purulent, on y trouvera le gonocoque, mais il faudra multiplier les préparations et les examens. Cependant il est difficile, actuellement, d'affirmer que toujours une urétrite chronique est gonococcique.

L'urétrite chronique, par son traitement et ses complications, est du ressort de la chirurgie. Les recherches de Guyon et de ses élèves ont prouvé qu'elle est liée à une lésion du cul-de-sac du bulbe, lésion qui consiste anatomiquement en un catarrhe chronique de la muqueuse avec tendance à la sclérose des tissus sous-jacents (Brissaud), et qui souvent s'accompagne, à une époque plus ou moins éloignée, de rétrécissement. La lésion du cul-de-sac du bulbe est constante, elle peut être accompagnée de lésions de l'urètre postérieur se traduisant par des signes de cystite cervicale qui en rendent le traitement plus difficile.

Un écoulement peu abondant, qu'on n'observe bien que le matin quand le malade a uriné depuis longtemps, écoulement tantôt transparent, tantôt un peu purulent, empesant un peu la chemise du malade, quelquefois la colorant légèrement en jaune, est le symptôme essentiel de l'urétrite chronique. Dans les premières fractions de l'urine, il y a toujours quelques filaments qui la rendent trouble.

En raison de l'insidiosité des symptômes, le malade n'attache aucune importance à son affection; mais, de temps à autre, à la suite d'un excès de boisson surtout, l'écoulement augmente et redevient purulent. Au cours de ces petites poussées d'urétrite aiguë peuvent survenir une épididymite, une cystite du col, et toutes les complications de la blennorragie aiguë. De plus, le malade est exposé au rétrécissement, et là est le plus grand danger de sa maladie.

Le diagnostic est facile, mais il faudra éliminer la tuberculose urétrale et juxta-urétrale par les commémoratifs, le toucher rectal surtout. En outre, on devra rechercher au moyen de la sonde s'il existe un rétrécissement.

COMPLICATIONS DE L'URÉTRITE BLENNORRAGIQUE

La plupart surviennent au cours de l'urétrite aiguë, mais cependant elles peuvent intervenir dans l'urétrite chronique, au moins au cours d'une poussée d'urétrite aiguë. Ces complications sont : les abcès péri-urétraux qui n'ont pas de gravité, et qui siègent soit au niveau de la fosse naviculaire, soit autour du bulbe de l'urètre, soit dans les glandes de Mery-Cooper, et dans ce dernier cas s'ouvrent sur les côtés du rectum; la prostatite, qui peut se terminer par résolution ou aboutir à la suppuration de la glande et du tissu cellulaire du voisinage; la cystite du col et enfin l'épididymite, dont la pathogénie, longtemps

discutée, doit être aujourd'hui rapportée à la propagation de l'inflammation urétrale. Ces diverses complications sont toutes du ressort de la chirurgie et il n'y a pas lieu de les décrire ici.

BLENNORRAGIE URO-GÉNITALE DE LA FEMME

L'étude de la blennorragie de la femme est loin d'être achevée. Il est nécessaire de contrôler le diagnostic par l'examen bactériologique, et c'est seulement quand celui-ci aura été fait qu'on pourra affirmer la blennorragie. Et même il est impossible d'affirmer qu'une vaginite, qu'une salpingite, etc., dont le pus ne contient que les agents ordinaires de la suppuration, n'a pas été causée par le gonocoque, et qu'il ne s'est pas fait une infection secondaire.

Ainsi les muqueuses uro-génitales de la femme ne réagissent pas autrement en présence du gonocoque qu'en présence de tout autre microbe, ou du moins nous ne connaissons pas encore les différences de leurs réactions suivant les différents microbes.

Urétrite blennorragique. — L'urétrite de la femme est plus souvent due au gonocoque qu'à un autre agent : Horand a rencontré le gonocoque 164 fois sur 288 cas qu'il a examinés à ce point de vue. Elle est également due le plus souvent au gonocoque chez les petites filles et chez les vierges.

Elle débute par une période aiguë qui dure en moyenne 20 à 30 jours. Les besoins d'uriner sont fréquents, les mictions douloureuses et accompagnées d'une sensation de cuisson. Si l'on introduit le doigt dans le vagin et qu'on pèse de bas en haut sur l'orifice urétral, on fait sortir une goutte de pus.

L'urétrite de la femme se complique rarement de cystite. Son plus grand inconvénient est le passage habituel à l'état chronique et sa durée indéfinie.

Le traitement consiste principalement dans les badigeonnages de la muqueuse avec une solution de nitrate d'argent.

Vulvite et vaginite. — L'urétrite peut rester la seule lésion d'une blennorragie qui a disparu des muqueuses génitales une fois sa période aiguë passée ; mais à la période aiguë il y a toujours une vulvite, qui est l'origine de la lésion urétrale.

La vulvite chez les petites filles est le plus souvent liée à la présence du gonocoque : les recherches de Fränkel, Morax, Weill et Barjon, Veillon et Hallé [1], Berggrün, etc., ont établi cette relation : il ne faut pas conclure de la présence du gonocoque dans le pus d'une vulvite que celle-ci est le résultat d'un viol; la contamination peut avoir été produite accidentellement par des linges, des éponges, un thermomètre, et par le contact plus ou moins immédiat de parents atteints de blennorragie.

Les abcès de la glande vulvo-vaginale sont le plus habituellement liés à la présence du gonocoque; lorsqu'on y constate d'autres microbes, ceux-ci sont associés au gonocoque ou l'ont fait disparaître [2].

[1] Veillon et J. Hallé. Étude bactériologique des vulvo-vaginites chez les petites filles. *Archives de médecine expérimentale*, 1896.

[2] Dujon. Étude sur la glande vulvo-vaginale et ses abcès. Thèse de Paris, 1896-1897.

La *vaginite* est plus fréquente que la vulvite, parce que, bien plus souvent que celle-ci, elle persiste à l'état chronique.

Métrite, salpingite, ovarite et péritonite. — Il est rare de trouver le gonocoque dans les métrites, alors même qu'elles semblent, à l'origine, être blennorragiques.

La *salpingite* blennorragique a été signalée par Ricord, Requin et Bernutz; dans un nombre assez considérable d'examens bactériologiques du pus des salpingites, on a trouvé le gonocoque; pour Terrillon, la salpingite serait aussi fréquente que l'épididymite blennorragique, et se rencontrerait environ 2 fois sur 10 blennorragies. Les lésions sont ordinairement bilatérales. La salpingite peut être la seule localisation cliniquement appréciable du gonocoque.

Le péritoine est souvent enflammé, soit au voisinage de la trompe atteinte de salpingite, soit sous forme de péritonite aiguë ordinairement mortelle[1].

LOCALISATIONS EXTRA-GÉNITALES DE LA BLENNORRAGIE

La plus fréquente des localisations extra-génitales de la blennorragie est la *conjonctivite* : résultant chez l'adulte d'un contact accidentel avec les doigts ou un linge souillé par le pus blennorragique et le plus souvent développée chez le sujet même qui est atteint de blennorragie urétrale, elle est chez le nouveau-né la conséquence de l'infection au passage à travers les parties génitales de la mère atteinte de vaginite ou d'urétrite gonococcique ou d'une contagion par des linges. Comme les autres localisations de la blennorragie, la conjonctivite peut donner lieu à des manifestations générales. L'étude de ses symptômes et de ses complications oculaires relève de l'ophtalmologie.

La *blennorragie de la bouche* peut s'observer à la suite de coït *ab ore*; chez le nouveau-né, elle a été rencontrée par Dohrn et Rosinski, probablement à la suite d'infection au passage. La blennorragie buccale se traduit par une stomatite diffuse et des érosions.

La *blennorragie de la muqueuse nasale* est rare, et quelque peu contestable.

La *blennorragie anale* ou mieux *ano-rectale* n'est pas fréquente[2]; elle peut être due à des rapports anormaux ou à la contamination de l'anus par le pus provenant des organes génitaux chez la femme. La rectite blennorragique se traduit par une rougeur intense de la muqueuse anale et des parties adjacentes de la peau, avec érosions ou ulcérations de la muqueuse, écoulement purulent, douleurs vives et ténesme. Elle est justiciable des mêmes modes de traitement que l'urétrite blennorragique.

MANIFESTATIONS GÉNÉRALES DE LA BLENNORRAGIE

Il y a peu d'années encore, le chapitre des manifestations générales de la blennorragie ne comprenait que le rhumatisme blennorragique. Son cadre s'est étendu et on a vu successivement s'y ranger, à la suite de recherches bactério-

[1] Charrier. De la péritonite blennorrhagique chez la femme (périmétrite, périsalpingite). Thèse de Paris, 1891-1892.

[2] A. Huber. Ueber Gonorrhœa recti. *Wiener medicinische Wochenschrift*. 1898.

logiques et d'études cliniques, une série de lésions viscérales et de troubles portant sur le cœur, les vaisseaux, le système nerveux, les séreuses. Des lésions viscérales, les unes ont pu, de par les résultats des examens bactériologiques, être rapportées à l'action directe du gonocoque, tandis que pour d'autres il n'est possible d'invoquer que des infections secondaires et surajoutées à la blennorragie ; quelques-uns des troubles viscéraux sont peut-être dus plutôt à l'action des toxines élaborées par le gonocoque, mais ce point prête encore à la discussion.

Les manifestations générales de la blennorragie peuvent apparaître dans le cours des localisations les plus diverses de cette affection, de la blennorragie oculaire comme des urétrites, et survenir soit à leur période aiguë, soit à une phase avancée et chronique. Et dans ce dernier cas, elles sont parfois si tardives, accompagnent une localisation blennorragique principale si peu importante d'aspect, si innocente en apparence, qu'elle peut passer inaperçue et que la nature véritable des manifestations générales n'est reconnue qu'à l'autopsie et à l'examen bactériologique. Elles peuvent aussi bien se montrer lors d'une récidive tardive de la blennorragie que lors de la première atteinte.

Les diverses manifestations que nous allons étudier se montrent le plus souvent isolément les unes des autres, leur localisation sur un organe ou un système étant commandée par une prédisposition personnelle, ou par une lésion antérieure qui sert de cause d'appel. Dans quelques cas cependant, elles se produisent simultanément sur plusieurs organes ou systèmes, constituant ainsi une véritable infection générale blennorragique qui peut même entraîner la mort.

Nous commencerons l'étude des manifestations générales de la blennorragie par la description du rhumatisme blennorragique.

Il tient en effet la première place, par sa fréquence, parmi les manifestations générales de la blennorragie ; il a de plus été décrit avant toutes les localisations viscérales dont il a préparé et éclairé l'étude.

RHUMATISME BLENNORRAGIQUE

La coïncidence de manifestations articulaires variées et de la blennorragie était connue à la fin du dix-huitième siècle (Selle, Swediaur, Hunter); peu à peu on en fit une variété spéciale de rhumatisme, et Ricord en compléta l'étude symptomatique en décrivant des manifestations abarticulaires.

Mais déjà on recherchait l'interprétation de ces accidents de la chaudepisse, et en 1866 Fournier[1] faisait remarquer que les blennorragiques chez qui ils survenaient ne présentaient habituellement en dehors des atteintes d'urétrite aucun accident articulaire qu'on pût rattacher au rhumatisme aigu. Ainsi fut créé le rhumatisme blennorragique que l'on regarda comme un rhumatisme spécial, sinon spécifique, et, par contre-coup, le jour où on l'eut bien étudié, on tendit à donner également à l'urétrite elle-même un caractère spécial. Les plus anciens auteurs, substituant un mot à une explication, le considéraient comme une métastase. Pour Fournier, c'était un rhumatisme réflexe. Lasègue rapprochait le rhumatisme blennorragique des arthrites des maladies infectieuses, l'attribuant à la résorption par le sang du pus urétral. Pour E. Besnier

[1] A. Fournier. Article Blennorragie du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

(1876), il existait dans l'urètre une zone spéciale, zone rhumatogène, dont l'irritation pouvait amener le rhumatisme réflexe, ou au niveau de laquelle pouvait se faire la résorption du pus[1].

Là en était la question au moment de la découverte du gonocoque. Avant même que le gonocoque n'ait été recherché dans les articulations touchées par le rhumatisme blennorragique, on déclara que celui-ci était dû à l'action du diplocoque de Neisser sur les jointures. Il est vrai que, par analogie et par induction, on était amené à reprendre la théorie de Lasègue et autorisé à rapprocher l'arthrite blennorragique des pseudo-rhumatismes infectieux. Bourcy, dont la thèse[2] reproduit sur ce sujet l'enseignement de Bouchard, range le rhumatisme blennorragique dans ce groupe. Quelques auteurs cependant attribuaient les arthrites non au gonocoque, mais à des agents d'infection secondaire (Jullien).

Les caractères des arthrites et des lésions des bourses séreuses liées à la blennorragie, surtout leur localisation et leur marche, les différencient, ainsi que la clinique l'avait établi bien avant les recherches bactériologiques, et du rhumatisme articulaire aigu et du pseudo-rhumatisme des maladies infectieuses, de la scarlatine et, aussi, des infections secondaires. Dans ces dernières, on trouve presque toujours à l'examen bactériologique, comme agent d'infection, un microorganisme pyogène banal, qui fait défaut presque toujours dans le rhumatisme blennorragique. D'ailleurs, les pseudo-rhumatismes suppurent assez souvent, alors que le rhumatisme blennorragique ne suppure presque jamais : lorsque les arthrites blennorragiques suppurent, il faut presque toujours incriminer une infection associée.

Quel est le rôle du gonocoque dans la production du rhumatisme blennorragique? Intervient-il par lui-même ou par les produits solubles qu'il élabore? Cette question, vivement et longtemps débattue, est aujourd'hui bien près de recevoir une solution définitive. Peut-être dans certains cas d'arthralgies passagères, n'y a-t-il pas lieu d'incriminer le gonocoque et les symptômes peuvent-ils être attribués à l'action des toxines gonococciques : mais, lorsque le rhumatisme se montre sous la forme d'arthrites véritables avec épanchement articulaire abondant et lésions intenses de la séreuse, il relève certainement de l'action locale du gonocoque. L'hésitation a été permise tant que la doctrine de l'arthrite gonococcique avait pour base des faits contestables comme ceux de Burckhard, Bousquet, Petrone. Depuis les observations de Deutschmann, les cultures de Finger, Ghon et Schlagenhaufer, qui ont cependant trouvé le streptocoque associé au gonocoque, celles de Bordoni-Uffreduzzi qui même inocula ses cultures sur la muqueuse urétrale et obtint une urétrite typique, celles de Tollemer et Macaigne, de Hallé, de Griffon, etc., il n'y a pas de doute possible. Cependant, la recherche du gonocoque dans les épanchements articulaires et synoviaux échoue souvent (Straus, Mauriac, Widal, etc.), ce qui tient sans doute à son siège dans les replis de la synoviale où la ponction ne peut aller le chercher et à sa faible vitalité.

Étiologie. — Le rhumatisme blennorragique survient le plus souvent au

(1) E. Besnier. Article HUMATISME du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

(2) P. Bourcy. Des déterminations articulaires des maladies infectieuses. (Pseudo-rhumatisme infectieux.) Thèse de doctorat, Paris. 1885.

cours de la blennorragie urétrale de l'homme, en général dans sa période aiguë du 15e au 45e jour, rarement plus tôt, assez souvent plus tard et même au cours de la blennorrhée. Son existence chez la femme a été longtemps contestée, mais à tort : il se rencontre à la suite de la vulvite, de la vulvo-vaginite et de l'urétrite blennorragiques; nombre d'arthrites relevant de ces causes restent indéterminées étiologiquement faute d'un examen suffisant.

Les enfants peuvent, comme les adultes, être atteints, ainsi que l'ont montré une série d'observations récentes, de rhumatisme blennorragique consécutif à des localisations génitales de la blennorragie. La rareté de l'urétrite blennorragique des jeunes garçons, comparée à la fréquence relative de la vulvo-vaginite gonococcique, explique la fréquence du rhumatisme blennorragique infantile chez les petites filles (1).

On peut observer le rhumatisme blennorragique à la suite de localisations extra-génitales de la blennorragie, de la conjonctivite en particulier.

Le rhumatisme blennorragique accompagne peut-être plus souvent les blennorragies intenses avec écoulement abondant, survenant chez des malades vigoureux, que les blennorragies à écoulement modéré. Chez certains sujets, on le voit reparaître à chaque récidive de blennorragie. Quant au rôle des fatigues, de la dépression nerveuse, il est également probable, mais discutable, car il ne faudrait pas prendre pour une cause ce qui peut être l'effet de l'infection blennorragique. Le rôle provocateur du froid intervient quelquefois. Les sujets qui ont été atteints antérieurement d'un rhumatisme vrai, semblent, dans une certaine mesure, plus exposés que d'autres au rhumatisme blennorragique.

Symptômes. — Le rhumatisme blennorragique comprend des manifestations articulaires et périarticulaires et des manifestations abarticulaires, quelquefois isolées, mais en général associées aux premières.

1° **Lésions abarticulaires.** — Dans 1/4 des cas elles sont isolées des arthrites. Ce sont des lésions des bourses séreuses et des synoviales péritendineuses : on les rencontre surtout au pied, et, par exemple, l'hygroma douloureux du talon, la synovite des péroniers latéraux sont quelquefois les seuls stigmates de l'infection blennorragique. Ou bien ce sont des périostites limitées, rares au niveau des diaphyses osseuses, très fréquentes au contraire au niveau des épiphyses, et accompagnant les autres lésions périarticulaires.

En général, les lésions abarticulaires accompagnent les lésions articulaires et le rhumatisme blennorragique se présente au complet. Les hygromas, les synovites, les périostites, comme les arthrites blennorragiques, passent assez souvent à l'état chronique et sont très difficiles à guérir.

2° **Arthrites et péri-arthrites.** — Il est de règle qu'un petit nombre d'articulations soient prises dans le rhumatisme blennorragique, soit simultanément, soit successivement. Un deuxième caractère a encore plus d'importance : toutes les articulations peuvent être prises, même celles que n'atteignent presque jamais la polyarthrite rhumatismale et les pseudo-rhumatismes infectieux, telles les articulations sterno-claviculaire, temporo-maxillaire, celles de la colonne vertébrale.

(1) Destounis, Étude sur l'arthrite blennorragique chez l'enfant. Thèse de Paris, 1897-1898.

On peut, au point de vue symptomatique, grouper, avec les auteurs classiques, les arthropathies blennorragiques en un certain nombre de formes, en faisant remarquer qu'elles sont un peu artificielles et reliées par toutes les transitions, qu'elles peuvent se succéder. On peut désigner ces formes sous les noms d'arthralgie, d'hydarthrose, d'arthrite.

Arthralgies. — En général les arthralgies occupent de préférence les petites articulations et les bourses séreuses voisines. Dans les grandes jointures, la réaction inflammatoire s'accompagne plus volontiers d'épanchement.

Les articulations du pied sont le siège préféré de l'arthralgie : une douleur persistante, vive surtout le soir, réveillée par les mouvements, gênant la marche ou la rendant impossible, exagérée par la pression au niveau du point malade, telle en est la symptomatologie.

Les arthralgies précèdent souvent les arthrites vraies, ou bien elles en sont la suite, et, quand le rhumatisme blennorragique a disparu, rien n'est plus fréquent que la persistance de douleurs pendant des mois, avec craquements dans les mouvements étendus des jointures, le tout révélant une synovite chronique.

Hydarthroses. — L'épanchement sans douleur, au moins sans douleur vive, se rencontre surtout dans les grandes articulations, les genoux en particulier. Il se montre peu à peu et peut devenir très abondant, se révélant par ses signes classiques qui varient suivant les articulations atteintes, disparaît très lentement, et laisse souvent, à sa suite, comme la forme arthralgique, des craquements, plus souvent encore des brides fibreuses qui gênent les mouvements.

Arthrites. — Précédée ou non par un épanchement, par des douleurs articulaires ou périarticulaires, la *polyarthrite blennorragique* débute rapidement et rappelle d'assez près l'arthrite rhumatismale vraie; elle en diffère cependant dès son début par deux caractères : l'envahissement d'un moins grand nombre d'articulations, et sa moindre tendance à se déplacer.

La douleur est le premier symptôme, douleur parfois extraordinairement vive, le malade craignant le moindre mouvement et poussant des cris dès qu'il est forcé de déplacer le membre atteint. La pression au niveau des interstices articulaires exagère encore la douleur; mais, en outre, on peut constater qu'il existe autour de l'article un grand nombre de points douloureux : au niveau du genou, par exemple, la pression de toutes les bourses séreuses exaspère la douleur. Il y a donc non seulement arthrite, mais périarthrite et synovite.

La tuméfaction devient en quelques jours très marquée, elle déforme le membre atteint. Elle est due à des causes multiples, à un œdème intense de la région, œdème qui s'accompagne quelquefois de lymphangite superficielle d'une coloration rosée des téguments, et à un épanchement dans les séreuses périarticulaires et dans l'articulation elle-même. A la palpation, la peau est chaude et sèche.

Les articulations atteintes sont, en première ligne, les genoux et les coudes.

Par suite de la douleur, les membres atteints se fixent en demi-flexion, et, dans cette attitude, peuvent se former les brides fibreuses qui persistent sou-

[GEORGES THIBIERGE.]

vent comme reliquat de la maladie et immobilisent plus ou moins complètement l'articulation.

Après quelques jours, il se produit souvent une atrophie musculaire des membres atteints, atrophie qui peut devenir considérable et qu'accompagnent souvent des myalgies.

L'état général est en rapport avec le nombre des articulations prises et l'intensité des arthrites. La fièvre est de règle, elle peut atteindre 39°, 40°, mais diminue dès que la poussée inflammatoire se modère. Souvent l'infection blennorragique détermine une anémie rapide, mais rarement l'état général paraît aussi grave que dans le rhumatisme vrai; il n'y a pas de sueurs abondantes, et les complications viscérales, les cardiopathies par exemple, sont exceptionnelles.

Telle est la forme ordinaire de l'arthrite aiguë blennorragique.

Une variété, bien décrite par Brun [1], diffère par le nombre des articulations prises. Une seule est intéressée. Cette *mono-arthrite* s'accompagne de douleurs violentes, surtout vives pendant la nuit, de tuméfaction très rapide, plus prononcée encore que dans la polyarthrite et due en partie à l'infiltration du tégument; le périoste et les extrémités osseuses mêmes sont intéressés, l'hyperostose ne disparaît que très difficilement.

L'évolution de la forme aiguë est assez rapide : en quelques jours, en deux semaines au plus, les symptômes se modifient, certaines articulations reviennent à leur état normal et il ne reste que de l'atrophie musculaire. Mais il est rare que toutes les jointures intéressées guérissent, et une, deux, quelquefois plus, demeurent tuméfiées et douloureuses.

La guérison absolue est rare, et très souvent il persiste une ankylose plus ou moins complète, parfois définitive (arthrite plastique ankylosante de Gosselin).

La suppuration des articulations atteintes de rhumatisme blennorragique est exceptionnelle et due le plus souvent à une infection secondaire par un micro-organisme pyogène. L'infection tuberculeuse est plus fréquente, et le rhumatisme blennorragique est certainement la lésion qui prédispose le plus efficacement les articulations au développement des tumeurs blanches, en affaiblissant leur résistance et en les mettant dans des conditions favorables à la germination du bacille de Koch, de même que le traumatisme articulaire dans les expériences de Schüller favorisait la localisation de la tuberculose expérimentale.

Forme chronique. — Elle est toujours la suite des formes précédentes. Qu'il y ait eu polyarthrite ou simplement hydarthrose ou arthralgie limitées, le rhumatisme blennorragique chronique n'atteint en général qu'un petit nombre d'articulations, mais parfois les plus importantes, le genou, par exemple, ou bien il se localise aux extrémités qu'il déforme, simulant ainsi le rhumatisme noueux.

Les lésions qu'il produit consistent surtout en rétractions tendineuses qui immobilisent les articulations, en périostites épiphysaires chroniques qui les déforment, et en atrophies musculaires permanentes. Sous l'influence de toutes ces altérations, les mouvements deviennent impossibles et il se forme une ankylose de plus en plus serrée, tendant à fléchir les membres de plus en plus, si les genoux, ou, ce qui est plus rare, les coudes sont pris. Aux extrémités, ce sont les déformations qui prédominent, et il existe une variété de dactylite

[1] A. Brun. De l'arthrite aiguë d'origine blennorragique. Thèse de doctorat, Paris, 1881.

blennorragique dans laquelle le doigt devient fusiforme, par suite de la périostite et de la synovite tendineuse; au pied, l'arthrite chronique blennorragique a pour conséquence l'aplatissement de la voûte plantaire (pied plat).

Ainsi le pronostic du rhumatisme blennorragique est à réserver, à cause des lésions permanentes qu'il peut produire. Une autre circonstance vient l'aggraver, c'est qu'un malade atteint de rhumatisme blennorragique est toujours exposé à en ressentir de nouvelles attaques, s'il survient une nouvelle chaudepisse ou si la première urétrite est devenue chronique. Dans ce cas, les articulations prises la première fois sont de nouveau atteintes, la guérison complète est encore plus difficile et plus rare.

Diagnostic. — Il est des plus faciles, quand on connaît l'existence d'une urétrite aiguë. Mais, souvent, la notion de l'infection blennorragique passe inaperçue : par exemple, quand chez un homme il n'y a qu'une urétrite chronique, ne se révélant que par une légère goutte le matin. Il en est le plus souvent ainsi chez la femme. Le médecin ignore la blennorragie et c'est pour cette raison que le rhumatisme blennorragique de la femme est souvent méconnu et est mal connu. Il faut même penser à l'origine extra-urétrale du rhumatisme blennorragique, par exemple dans le cas d'une conjonctivite aiguë accompagnée des douleurs articulaires.

Le rhumatisme blennorragique a ses caractères propres, qui peuvent servir à le reconnaître dans ces circonstances et à le distinguer aisément des autres arthrites aiguës, subaiguës ou chroniques. Ce sont : la limitation à un petit nombre d'articulations; le peu de mobilité des arthropathies sous toutes leurs formes; l'inefficacité du salicylate de soude; l'absence d'état général grave, de sueurs, de cardiopathies; la terminaison lente de quelques-unes des arthropathies, la tendance qu'elles ont à devenir chroniques.

Il faut reconnaître cependant que, entre certains cas de rhumatisme blennorragique polyarticulaire et le rhumatisme articulaire subaigu, la distinction est parfois embarrassante : la coexistence de la blennorragie permet seule de formuler le diagnostic, au début de la maladie et à la première atteinte. L'évolution même des accidents peut ne pas suffire à éliminer la possibilité d'un rhumatisme survenant accidentellement au cours d'une blennorragie; on ne peut alors arriver à la certitude diagnostique que s'il se produit une atteinte ultérieure de rhumatisme à l'occasion d'une récidive ou d'une recrudescence de blennorragie.

Le même ensemble de symptômes permet d'éliminer le rhumatisme articulaire aigu et les divers pseudo-rhumatismes infectieux.

Les formes chroniques devront être distinguées de toutes les autres arthropathies chroniques. Dans le cas où il n'y a pas d'antécédents d'arthrite aiguë, de polyarthrite douloureuse, si le début s'est fait par une hydarthrose ou une arthralgie, le diagnostic est quelquefois épineux. Il faudra éliminer les tumeurs blanches, les arthrites sèches, les arthropathies d'origine nerveuse, etc.

Traitement. — Le traitement médicamenteux des arthrites blennorragiques n'existe pas. Le salicylate de soude, qui est si efficace contre le rhumatisme aigu vulgaire, est sans action sur le rhumatisme blennorragique, ce qui est un argument de plus en faveur de la spécificité de ce dernier. L'antipyrine, les sels de quinine, les préparations d'opium sont très utiles comme calmants, mais

n'ont aucune action propre sur les lésions articulaires. Quelques auteurs ont attribué une action favorable aux mercuriaux : la question est actuellement à l'étude.

Il faudra en tout cas insister surtout sur le traitement local, l'immobilisation dans une position convenable, une compression légère et la révulsion. J. Lucas-Championnière fait à plusieurs reprises, tous les jours s'il est nécessaire, un nombre aussi grand que possible de pointes de feu sur l'articulation atteinte, puis la recouvre d'emplâtre de Vigo et exerce une compression ouatée modérée : on obtient en général rapidement la diminution de l'épanchement et de la douleur. Quand les phénomènes aigus sont terminés, on peut permettre quelques mouvements et pratiquer le massage des muscles atrophiés; si les douleurs et la déformation persistent, les traitements thermaux, en particulier par les eaux sulfureuses, et les bains térébenthinés rendent les plus réels services (Balzer).

Dans les formes localisées, dont l'expérience montre la tendance à l'ankylose, l'intervention chirurgicale (arthrotomie) doit être discutée et, lorsqu'elle est indiquée, il y a toujours avantage à la pratiquer hâtivement : elle permet ainsi, dans nombre de cas, une guérison presque complète.

MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES DE LA BLENNORRAGIE

Les *manifestations cardiaques* de la blennorragie, considérées il y a quelques années encore comme très rares et liées étroitement au rhumatisme blennorragique, peuvent s'observer indépendamment de celui-ci, à l'état isolé, ou à titre de manifestation d'une infection blennorragique atteignant d'autres viscères.

Elles peuvent se développer insidieusement, se traduire uniquement par des signes d'auscultation, pour aboutir plus tard à des lésions orificielles, portant le plus souvent sur les valvules aortiques, plus rarement sur la mitrale ou la tricuspide. Ces formes légères d'endocardite peuvent guérir sans laisser de traces appréciables.

Mais d'autres fois l'endocardite revêt un caractère de gravité extrême; anatomiquement et cliniquement elle se traduit par le syndrome de l'endocardite végétante ulcéreuse; en pareil cas, des micro-organismes pyogènes s'associent généralement au gonocoque, ou même existent seuls (Weichselbaum, Ely); dans quelques cas cependant, tels que ceux de Councilmann, Finger, Ghon et Schlagenhaufer [1], Thayer et Blumer, Michaelis, Rendu et Hallé [2], le gonocoque semble être seul en cause.

La péricardite et la myocardite ont été parfois associées à la blennorragie.

La *phlébite* blennorragique, dont on connaît quelques exemples, occupe ordinairement les veines des membres inférieurs; son histoire bactériologique est tout entière à faire.

Arnozan et Cheminade ont noté la *lenteur du pouls* au cours de la blennorragie (en l'absence de complications fébriles), des irrégularités du cœur, et des souffles légers et passagers, des dédoublements des bruits du cœur.

[1] Finger, Ghon et Schlagenhaufer. Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. (Ueber Endocarditis, Arthritis, Prostatitis follicularis gonorrhoica.) *Archiv für Dermatol.*, 1895, t. 33, p. 141 et 323.

[2] Rendu et Hallé. Infection gonococcique généralisée à symptômes obscurs; début par une métrite hémorragique; endo-péricardite; mort. Cultures et inoculations du gonocoque. *Bullet. Soc. médic. des hôp.*, 1897, p. 1525.

MANIFESTATIONS DE LA BLENNORRAGIE SUR L'APPAREIL MUSCULAIRE

Elles accompagnent le plus souvent les manifestations articulaires du rhumatisme blennorragique, cependant elles doivent en être séparées, car elles peuvent s'observer indépendamment des arthropathies.

Des *myalgies* accompagnent, en général, les atrophies musculaires partielles que l'on observe au cours ou à la suite des arthrites. Parfois, elles s'observent isolément, rappelant les caractères du rhumatisme musculaire.

L'*atrophie musculaire* peut exister en dehors du rhumatisme. Dans le rhumatisme lui-même, elle peut être généralisée, de sorte qu'il est difficile de la rattacher aux arthrites elles-mêmes, quand l'atrophie se montre dans un membre que celles-ci n'atteignent pas. Aussi la pathogénie de l'amyotrophie est-elle des plus discutées. Si elle peut reconnaître la même origine que les atrophies musculaires par lésion articulaire, origine qui est elle-même discutée, son mécanisme reste inconnu lorsqu'elle est généralisée. Quelquefois enfin elle paraît liée à une lésion médullaire ou nerveuse, et accompagne soit une névralgie, soit une myélite blennorragique.

MANIFESTATIONS NERVEUSES DE LA BLENNORRAGIE

Les *névralgies* [1] ne sont pas très rares soit isolées, soit associées au rhumatisme blennorragique. Elles se localisent de préférence sur les nerfs du membre inférieur (A. Fournier), qui est réellement le lieu de prédilection des complications de la blennorragie. Elles atteignent, dans la règle, soit un des nerfs sciatiques, soit les deux : il faut, comme l'enseignait Gosselin, se garder de prendre pour une sciatique la douleur causée par une arthropathie sacro-iliaque, localisation souvent méconnue du rhumatisme blennorragique.

Les *névrites périphériques* d'origine blennorragique se traduisent par des douleurs dans les membres inférieurs, l'atrophie de ces membres, la réaction de dégénérescence; elles peuvent se terminer par la mort ou par la guérison plus ou moins complète.

L'attention a été appelée dans ces dernières années sur les *myélites* blennorragiques par les travaux de Hayem et Parmentier, de Reimers et Barrié.

Au dixième ou vingtième jour d'une blennorragie aiguë, on voit se développer des symptômes de myélite. Tantôt ce sont des troubles sensitifs variés, névralgies sciatique ou crurale, douleurs en ceinture, douleurs rachidiennes spontanées que réveille la pression sur la région lombaire du rachis, parfois des plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie sur les membres inférieurs; même dans cette forme où les troubles sensitifs prédominent, il y a une parésie musculaire évidente.

D'autres fois, les troubles moteurs prédominent. Plus ou moins rapidement, il se développe une paraplégie flasque, progressive, avec exagération des réflexes rotuliens et presque toujours trépidation épileptoïde; en même temps se produit une atrophie musculaire rapide et générale.

Parfois encore, troubles sensitifs et troubles moteurs marchent de pair.

Les accidents aigus disparaissent en deux ou trois semaines, mais laissent à

[1] I. Lustgarten, Les manifestations nerveuses de la blennorragie. Thèse de Paris, 1897-1898.

leur suite des troubles de sensibilité, des troubles moteurs, de l'atrophie musculaire et, si la blennorragie urétrale persiste, un retour des accidents spinaux est toujours possible.

Les lésions méningo-médullaires trouvées dans les rares autopsies de myélite blennorragique sont très disparates. Dans le cas de Barrié, le seul où l'examen bactériologique ait été pratiqué, on a constaté au niveau des méninges la présence du staphylocoque.

On a signalé parfois au cours de la blennorragie des *troubles cérébraux*, revêtant tantôt la forme délirante, tantôt celle de la manie ou de la mélancolie, tantôt encore la forme méningitique; Pitres a rapporté deux observations d'hémiplégie survenue chez des sujets atteints de blennorragie.

Du côté des *organes des sens*, on peut observer dans le cours de la blennorragie des troubles auditifs (surdité, vertiges, etc.; les complications oculaires sont plus fréquentes et sont représentées par des conjonctivites non purulentes, simplement hyperémiques et catarrhales, indépendantes de l'action locale du pus blennorrhagique, par l'aquocapsulite, par l'iritis séreuse, plus rarement par l'iritis plastique ou hémorragique, par l'inflammation des glandes lacrymales, par quelques cas exceptionnels d'inflammation de la bourse conjonctive rétro-oculaire.

Panas a rapporté deux faits de névrite optique qu'il considère comme résultant d'une méningite basilaire d'origine blennorragique.

MANIFESTATIONS DE LA BLENNORRAGIE SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE

L'appareil respiratoire est rarement atteint dans la blennorragie. On a signalé quelques cas de laryngite, laquelle est généralement associée à une poussée d'érythème, parfois cependant isolée.

La pleurésie blennorragique [1] s'observe quelquefois dans le cours du rhumatisme ou indépendamment de celui-ci. Dans une observation, due à Mazza, l'examen microscopique et les cultures ont permis de constater la présence du gonocoque dans l'épanchement.

MANIFESTATIONS RÉNALES DE LA BLENNORRAGIE

L'albuminurie s'observe fréquemment dans le cours de la blennorragie aiguë [2], surtout lorsque celle-ci s'accompagne de complications vésicales, testiculaires ou de rhumatisme. Très souvent, elle se montre sans être précédée de cystite et ne peut pas être attribuée à une infection ascendante.

L'albuminurie blennorragique est très souvent légère, transitoire, ne dure que quelques jours à peine et disparaît sans laisser de traces. Parfois cependant, son début est marqué par de la fièvre, des phénomènes généraux typhoïdes, des douleurs lombaires; elle est alors plus abondante et peut persister pendant plusieurs semaines. Quelquefois même elle s'accompagne d'œdème et de tous les accidents de la néphrite parenchymateuse aiguë.

La pathogénie de l'albuminurie et de la néphrite blennorragiques n'est pas

[1] Faitout, La pleurésie blennorragique. Revue générale. *Archives générales de médecine*, octobre 1895, p. 404.

[2] Balzer et Souplet, Nouvelle contribution à l'étude de l'albuminurie compliquant les phases aiguës de la blennorragie. *Annales de dermatologie*, 1892, p. 113.

déterminée : elle sont peut-être dues dans certains cas à l'élimination de toxines microbiennes, peut-être aussi parfois à l'action des micro-organismes d'infection secondaire; mais cette partie de leur étude est à faire entièrement.

MANIFESTATIONS CUTANÉES DE LA BLENNORRAGIE

On trouve, dans la littérature médicale, quelques observations d'érythèmes au cours de la blennorragie, survenant en l'absence de traitement par les balsamiques. Ces faits ont été réunis par L. Perrin (1) et plus récemment par Lustgarten (2).

Les *érythèmes* des blennorragiques se présentent tantôt sous l'aspect d'érythème polymorphe, tantôt sous celui d'érythème scarlatiniforme ou rubéoliforme. Ils apparaissent à la période d'acuité de l'écoulement, le plus souvent précédés par quelques prodromes généraux, accompagnés de manifestations muqueuses fugaces et disparaissent en huit ou dix jours. Il n'est pas rare d'observer en même temps des manifestations articulaires.

Le diagnostic repose avant tout sur la présence de la chaudepisse; objectivement, il est impossible. C'est par l'étiologie et l'évolution surtout qu'on élimine les fièvres éruptives, mais tous les érythèmes à marche non cyclique ne seront distingués que par l'absence d'écoulement urétral. Perrin déclare impossible le diagnostic avec les éruptions balsamiques, il admet que les balsamiques peuvent déterminer les éruptions blennorragiques et servir en quelque sorte de cause occasionnelle : Besnier a fait remarquer que les érythèmes dits balsamiques ont été presque uniquement signalés chez les sujets soumis au traitement balsamique pour cause de blennorragie.

Les hypothèses suivantes ont été émises au sujet de la pathogénie de ces éruptions : infection gono-hémique; infection secondaire; troubles angio-nerveux; action des toxines blennorragiques : très vraisemblablement, comme les érythèmes survenant au cours des diverses maladies infectieuses, elles relèvent de l'action sur le système nerveux des produits solubles élaborés par microbes, gonocoques ou agents d'infection secondaire.

Le *purpura* survenant dans le cours de la blennorragie est bien souvent provoqué autant par le surmenage, la fatigue, les excès, que par la blennorragie : il présente presque toujours les caractères du purpura rhumatoïde. Sa pathogénie est analogue à celle des autres syndromes de la même catégorie.

Outre ces dermatoses de caractère assez banal qu'elle provoque au même titre que bien d'autres infections, la blennorragie détermine parfois une forme de lésion cutanée qui lui est propre, l'*hyperkératose blennorragique*. Cette dernière dermatose est très rare; les seules observations connues sont dues à E. Vidal, Jacquet, Jeanselme, Chauffard, Le Damany. Elle se traduit par le développement de cônes cornés, dont le diamètre varie de 5 à 10 millimètres, la hauteur de 1 à 9 millimètres, et dont la forme rappelle celle des reliefs des montagnes; les cônes cornés, de coloration jaunâtre ou brunâtre, de consistance ferme, reposent sur une base rouge. Ces lésions peuvent occuper toutes les régions du corps, mais atteignent principalement et d'une façon symétrique

(1) L. Perrin, Déterminations cutanées de la blennorragie. *Annales de dermatologie*. 1890, p. 773.

(2) I. Lustgarten, Des manifestations nerveuses de la blennorragie. Thèse de Paris, 1897-1898.

les extrémités, en particulier les régions palmaires et plantaires. Cette affection est très tenace, elle guérit cependant, mais il est habituel de la voir se reproduire à l'occasion des récidives ultérieures de la blennorragie.

L'hyperkératose blennorragique a toujours été vue accompagnée de troubles nerveux, de manifestations articulaires; la coïncidence de troubles nerveux et symétrie de ses lésions amènent à la considérer comme un trouble trophique d'origine nerveuse. Dans le cas de Chauffard, l'examen microscopique a montré des lésions dermo-hypodermiques semblables à celles des papillomes, avec infiltration leucocytaire autour des vaisseaux dermiques.

MALADIES DU SANG

Par A. GILBERT

Professeur agrégé à la Faculté. — Médecin de l'hôpital Broussais.

« L'avenir appartient à l'hématologie », écrivait il y a quelques années M. Hayem. Cette prophétie n'a pas tardé à se réaliser et l'on peut dire que le présent appartient à l'hématologie.

Baignant les éléments anatomiques aux échanges nutritifs desquels il veille, le sang vit de leur vie et souffre de leurs souffrances à ce point que, si l'appréciation exacte de sa composition pouvait être faite, elle serait un miroir fidèle de la santé et de la maladie et une clef précieuse pour la solution des grands problèmes pathologiques.

Les nouvelles générations médicales l'ont bien compris. Elles se sont portées vers l'étude du sang et déjà, à la lumière de la bactériologie, y ont fait d'importantes découvertes. La sérothérapie et le sérodiagnostic sont issus de ces efforts.

Je n'aurai pas à traiter ici de la sérothérapie, mais du sérodiagnostic et des autres récentes acquisitions sémiologiques; l'article que j'ai écrit sur le même sujet, il y a huit ans, dans la première édition de cet ouvrage, se trouvera ainsi sensiblement modifié et renouvelé.

PREMIÈRE PARTIE

TECHNIQUE DE L'EXAMEN DU SANG

Au temps de la saignée, les médecins puisaient dans les caractères grossiers du sang, notamment dans ceux du caillot, des indications relatives au diagnostic et au pronostic des maladies.

Le sang soustrait dans un but thérapeutique pouvait en outre, en raison de son abondance, être l'objet d'analyses chimiques précises et détaillées.

Celles-ci conduisirent à des résultats si précieux, qu'après la décadence de la saignée, certains observateurs continuèrent à pratiquer des émissions sanguines plus ou moins notables, en vue de la seule recherche scientifique.

Cependant la plupart des hématologues s'efforcèrent de substituer aux méthodes chimiques proprement dites, inséparables d'une soustraction sanguine trop élevée, des procédés d'examen capables de s'accommoder des quelques

gouttes de sang auxquelles donne issue la piqûre d'une lancette faite à la pulpe de l'un des doigts.

Ces procédés ont prévalu : grâce à leur rare perfectionnement d'ailleurs, ils suffisent à donner du sang une notion satisfaisante non seulement aux points de vue physique, histologique et bactériologique, mais encore, à certains égards, au point de vue chimique même.

RECHERCHE DE L'ÉTAT PHYSIQUE DU SANG

L'appréciation des qualités physiques du sang ne nécessite l'emploi d'aucun procédé technique spécial. Il ne faut faire exception que pour la détermination de son poids spécifique.

Le procédé dont se sert Schmaltz [1] pour parvenir à cette notion est fort ingénieux et très précis. Il consiste dans l'emploi de tubes capillaires d'une capacité d'un dixième de millimètre cube environ. Ces tubes, après avoir été nettoyés successivement avec de l'eau, de l'alcool et de l'éther, sont pesés au moyen d'une balance sensible à 0 gr. 00005. Ils sont remplis d'eau distillée à la température du sang et pesés de nouveau. La différence du poids des tubes pleins et des tubes vides indique leur capacité exacte. Celle-ci étant connue, les tubes sont prêts pour l'appréciation du poids spécifique du sang. Supposons, pour prendre un exemple que M. Schmaltz a eu l'obligeance de me fournir lui-même, que le tube capillaire vide pèse 0,1203, que rempli d'eau il pèse 0,2234 ; sa capacité est par suite de 0,1031. On le remplit de sang, et il pèse 0,2295 ; le sang seul pèse donc 0,1092, et son poids spécifique égale $\frac{1092}{1031}$, c'est-à-dire 1,059, poids normal dans le sexe masculin.

Ainsi que je l'indiquerai, le poids spécifique du sang subit à l'état pathologique des variations considérables, dont la détermination a été ingénieusement utilisée pour le diagnostic.

RECHERCHE DE L'ÉTAT HISTOLOGIQUE DU SANG

La connaissance de l'état histologique du sang repose sur trois modes d'investigation : la préparation et la coloration du sang sec ; la préparation du sang frais ; la dilution du sang et la numération des éléments figurés.

Préparation et coloration de sang sec. — Pour faire une préparation de sang sec, on recueille une goutte de sang sur une lame de verre ; on l'étale au moyen d'un agitateur, puis on la dessèche en animant la lame d'un mouvement de va-et-vient brusque et rapide.

Cette préparation aplatit les globules blancs et laisse aux hématies et aux hématoblastes leurs caractères anatomiques (fig. 1). Elle est très favorable à l'étude des modifications de couleur, de forme, de dimensions que subissent les globules rouges dans un grand nombre de conditions, notamment dans les anémies. Lorsqu'on veut y étudier les hématoblastes, il convient d'examiner le point de la lame où la goutte de sang a été déposée (fig. 2), car, moins volumineux et plus visqueux que les hématies et les leucocytes, ils sont entraînés

[1] Schmaltz, Congrès de médecine interne de Wiesbaden, avril 1891.

moins loin que ceux-ci par la baguette de verre pendant la préparation (Hayem) [1].

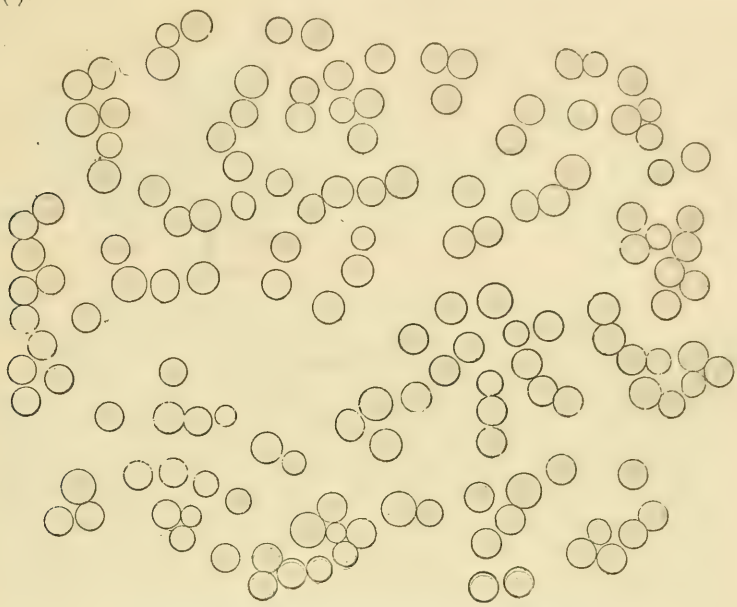


Fig. 1. — Préparation de sang sec normal. (Cette figure montre un grand nombre d'hématies, un leucocyte et deux hématoblastes. Comme dans toutes les préparations de sang sec, le leucocyte roulé par l'agitateur qui a servi à étaler la gouttelette de sang est élargi et d'un diamètre exagéré.)

Le sang, étalé en couche mince et désséché, se prête parfaitement à l'application des diverses méthodes de coloration.

Fig. 2. — Préparation de sang sec normal, examinée dans le point de la lame où la goutte de sang a été déposée (comparer cette figure à la précédente). (Ce dessin montre un grand nombre d'hématoblastes, quelques hématies et deux leucocytes.)

[1] G. Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889.

[A GILBERT.]

La plupart des réactifs colorants usités en histologie altèrent les globules sanguins et dissolvent l'hémoglobine.

L'eau iodo-iodurée toutefois fait exception; employée en solution de coloration brune assez intense, elle teint toutes les parties qui renferment de l'hémoglobine en acajou foncé. Elle permet ainsi, avec sûreté, de découvrir les hématies nucléées charriées par le sang dans certains cas pathologiques. Lorsqu'on voudra faire agir sur le sang les autres réactifs, il sera nécessaire de rendre les globules inaltérables, en d'autres termes, de fixer les préparations.

Les vapeurs de l'acide osmique remplissent bien ce but; mais il importe de savoir qu'elles s'opposent à l'action ultérieure d'un grand nombre de substances colorantes.

Il sera donc préférable, ou bien d'employer pendant quelques minutes le réactif de Nikiforoff (mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther) ou bien, selon le conseil d'Ehrlich, de recourir à la chaleur, en plaçant les préparations pendant une heure à l'étuve sèche à 120-130 degrés.

A l'état normal, les hématies se colorent sous l'action des substances acides telles que l'acide picrique et l'éosine; les noyaux des leucocytes se colorent, comme les microbes, sous l'influence des substances basiques, telles que le violet de méthyle et la safranine et leurs granulations protoplasmiques sous l'action des réactifs neutres. Pour mettre en évidence la propriété *neutrophile* de ces granulations, il convient, les préparations ayant été fixées par la chaleur, de les soumettre à l'action d'un bain colorant obtenu en plaçant en présence des substances acides et des substances basiques (Ehrlich). On peut, par exemple, employer la formule suivante :

Solution aqueuse saturée de fuchsine acide.	5 volumes.
Agitez en ajoutant :	
Solution concentrée de bleu de méthyle (basique).	1 volume.
Eau distillée.	5 volumes.
Laisser reposer pendant quelques jours et filtrer.	

Sous l'action de ce réactif, les hématies prennent une teinte rouge et les granulations leucocytiques une coloration violette.

On ne rencontre qu'en petite quantité dans le sang normal des leucocytes dont les granulations prennent les couleurs acides, telles que l'éosine; ce sont les leucocytes *éosinophiles*. Les leucocytes à granulations *basophiles* y sont très rares. Il n'en est pas de même, ainsi que nous le verrons, à l'état pathologique.

Inversement, nous verrons les hématies normalement éosinophiles, pour nous servir, en ce qui les concerne, des qualificatifs appliqués aux leucocytes, devenir partiellement ou en totalité basophiles. Le procédé qui permet le mieux d'apprécier les changements apportés dans leurs réactions colorantes est celui de la double coloration soit par l'éosine hématoxylique, soit par l'orangé et le bleu de méthylène : les parties altérées du protoplasma globulaire se colorent en bleu, alors que les parties saines prennent une teinte rouge brique si l'éosine hématoxylique a été employée, ou jaune orangé si l'on a eu recours à l'autre réactif (Maragliano et Castellino) [1].

[1] Maragliano et Castellino, Sulle modificazioni degenerative dei globuli rossi. Comunicazione f. a. R. Academ. de Genov., 16 aprile 1890. *La Riforma medica*, 6 maggio 1890. p. 620.

Préparation de sang frais. — Cette préparation doit être faite à l'aide d'une cellule spéciale dite *cellule à rigole* (Hayem) qui se compose d'une lame épaisse et plane sur laquelle est isolé par une rigole circulaire un petit disque de 5 millimètres de diamètre environ. Une gouttelette de sang est déposée au centre du disque, puis recouverte d'une lamelle parfaitement unie qui l'étale en une nappe d'épaisseur uniforme. On a eu soin, préalablement, d'enduire le bord externe de la rigole d'une mince couche de vaseline sur laquelle s'applique exactement le contour de la lamelle. La préparation se trouve ainsi à l'abri de l'air.

Quand l'opération est bien réussie, les hématies prennent la disposition de

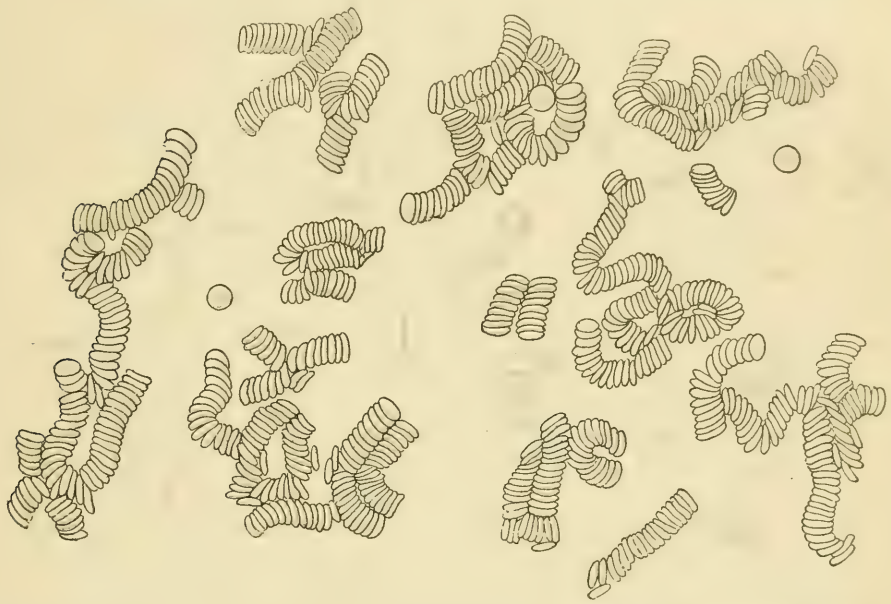


Fig. 5. — Préparation de sang frais normal. — Dans la mer plasmatique, les hématies réunies en piles forment des îlots; on distingue quelques hématies isolées, quelques leucocytes et des hématoblastes isolés ou groupés en amas. On y distingue aussi quelques fibrilles fibrineuses particulièrement insérées sur les amas hématoblastiques.

piles de monnaie et se réunissent de diverses manières en formant des îlots d'une étendue plus ou moins considérable. Ces îlots laissent entre eux des espaces libres plasmatiques, qui, dans le sang normal, communiquent les uns avec les autres de manière à simuler une mer. Dans cette mer se trouvent les globules blancs, quelques rares globules rouges, et les hématoblastes isolés ou groupés en amas. Au moment où le sang se coagule, on voit partir des hématoblastes quelques traînées filamenteuses qui vont se perdre en s'effilant à une courte distance; de plus, on trouve en divers endroits des filaments fibrillaires épars ou formant par places un treillis très fin, de telle sorte que, dans le sang normal étalé en couche mince, le réseau filamenteux qui se forme au moment de la coagulation reste presque totalement invisible (fig. 5).

La préparation du sang humide permet de reconnaître si la fibrine est augmentée et la proportion dans laquelle elle est accrue, à l'épaisseur et au nombre des fibrilles qui composent le réticulum.

Elle permet, de plus, d'estimer approximativement le nombre des globules

blancs et d'observer, à l'aide de la platine chauffante, l'état de leurs mouvements amiboïdes.

Elle permet encore de juger du degré d'adhérence que les hématies contractent entre elles.

Enfin elle est particulièrement précieuse pour la recherche des fragments mélaniques que charrie la circulation dans certains cas pathologiques ainsi que pour la recherche des gros parasites du sang.

Numération des éléments du sang. — Les éléments figurés que renferme le sang sont tellement nombreux que, pour les compter, il est nécessaire de le diluer. Le liquide employé devra réunir une double qualité : conserver les éléments, favoriser leur égale répartition. Vierordt, M. Potain, M. Malassez, M. Grancher et d'autres hématologues ont tour à tour imaginé des solutions de composition différente.

Pour la numération des hématies et des leucocytes, M. Hayem recommande le liquide suivant :

Eau distillée	200 grammes
Chlorure de sodium	1 gramme
Sulfate de soude	5 grammes
Bichlorure d'hydrargyre	0gr,50

Mais, dans cette solution, les hématoblastes se réunissent en masses mûriformes, et il est impossible de les disperser. Pour les dénombrer, il faut recourir au sérum iodé, à l'urine de diabétique, ou au liquide amniotique de mouton.

Les instruments qui servent à la numération, les *hématimètres*, en un mot, sont plus ou moins compliqués. Les efforts des derniers inventeurs tendent à perfectionner la cellule de MM. Hayem et Nachet. Cette cellule, destinée à recevoir la solution sanguine, a une hauteur de 1/5 de millimètre. Un quadrillé placé dans l'oculaire du microscope (Hayem et Nachet), gravé au fond de la cellule (Gowers), ou inclus dans un dispositif spécial sous la platine du microscope (Nachet), permet de déterminer le nombre des globules qui occupent dans la cellule un carré de 1/5 de millimètre de côté. Comme la hauteur de celle-ci est, ainsi que nous l'avons dit, de 1/5 de millimètre, le quadrillé, en réalité-limite les globules contenus dans 1/5 de millimètre cube. Étant connu le titre de la solution sanguine, il est, dès lors, facile de faire les calculs qui con, duisent à la notion du nombre des globules que renferme 1 millimètre cube de sang pur.

La numération des globules fournit, dans un grand nombre de cas, des renseignements de la plus haute importance. Mais, pour que ceux-ci aient une réelle valeur, il ne suffit point d'employer les liquides et les instruments appropriés, il convient encore de faire un court apprentissage hématimétrique.

La numération des diverses variétés de leucocytes réclame une technique particulière (Jolly). Elle doit être faite sur des préparations de sang sec fixées et colorées. On passe en revue 300 ou 400 leucocytes en prenant des points de repère pour éviter de cataloguer plusieurs fois les mêmes éléments. On peut ainsi prendre une notion assez rigoureuse de l'abondance relative des polynucléaires, ainsi que des grands et petits mononucléaires ; mais, pour être fixé sur celle des éosinophiles, le dénombrement doit porter sur un nombre plus élevé d'éléments

RECHERCHE DE L'ÉTAT CHIMIQUE DU SANG

La connaissance des caractères chimiques du sang sera demandée à la chromométrie pratiquée en vue du dosage de l'hémoglobine et à l'examen spectroscopique du sang pur et du sérum. L'examen microscopique lui-même aura déjà donné des indications précieuses sur l'état chimique du sang et particulièrement sur la quantité de fibrine qu'il renferme. A la vérité, l'analyse chimique proprement dite conduirait à des notions beaucoup plus complètes; mais elle exige une quantité de sang que la piqûre du doigt est incapable de fournir.

Chromométrie et dosage de l'hémoglobine. — Le dosage de l'hémoglobine par les méthodes chromométriques est fondé sur le pouvoir colorant de cette substance et sur sa solubilité dans l'eau.

L'appareil chromométrique dont se sert M. Hayem est d'une grande simplicité; il consiste en un double réservoir de verre et en une échelle de rondelles de papier coloriées. Les deux petits réservoirs étant remplis, l'un par une solution à titre connu du sang à essayer, l'autre d'eau pure, si au-dessous de ce dernier on fait passer successivement des rondelles coloriées, de plus en plus foncées, il arrivera qu'à un moment une de ces rondelles possédera une coloration équivalente à celle de la solution sanguine. Chacune des teintes coloriées représentant une solution de sang titré, dès qu'on aura trouvé la rondelle qui correspond le mieux au mélange sanguin, le dosage sera opéré.

La numération des globules rouges doit toujours être accompagnée par le dosage de l'hémoglobine. La chromométrie même, par l'importance des renseignements qu'elle fournit, a le pas sur l'hématimétrie. Mieux vaut connaître la quantité d'hémoglobine que renferme le sang d'un anémique que savoir le nombre de ses globules.

Lorsque la richesse de 1 millimètre cube de sang en hémoglobine est connue, il suffit de diviser le chiffre qui l'exprime par le nombre des hématies contenues dans 1 millimètre cube de sang pour connaître la valeur de chaque globule en hémoglobine. A l'état normal, la quantité d'hémoglobine contenue dans 1 millimètre cube de sang ou *richesse globulaire* est fictivement exprimée par 5 000 000, c'est-à-dire que R (richesse globulaire) = N (nombre des hématies). La quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule, la *valeur globulaire* équivaut ainsi à l'unité : G (valeur globulaire) = 1. Dans un grand nombre d'états morbides, le chiffre des hématies et la richesse globulaire faiblissent; le plus souvent la dépréciation de la richesse globulaire est plus accentuée que celle du nombre des hématies, si bien que la valeur globulaire tombe au-dessous de l'unité.

Analyse spectroscopique. — Sang pur. — L'examen spectroscopique du sang peut être pratiqué avec un instrument simple à vision directe. Il doit porter sur le sang pur et sur le sang dilué. Pour examiner le sang pur, il faut choisir deux tubes à essai entrant à frottement l'un dans l'autre. Dans le plus grand on laisse tomber quelques gouttes de sang que l'introduction du second étale

en une mince couche. Pour examiner le sang dilué, il suffit d'opérer le mélange dans un tube à essai (Hayem).

On connaît le spectre d'absorption du sang, notamment les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine qui se montrent entre les lignes D et E de Frauenhofer (fig. 4. $_2$). Dans l'asphyxie, le sang ne s'appauvrit pas en oxygène au point qu'à l'analyse spectrale on puisse constater la disparition des bandes

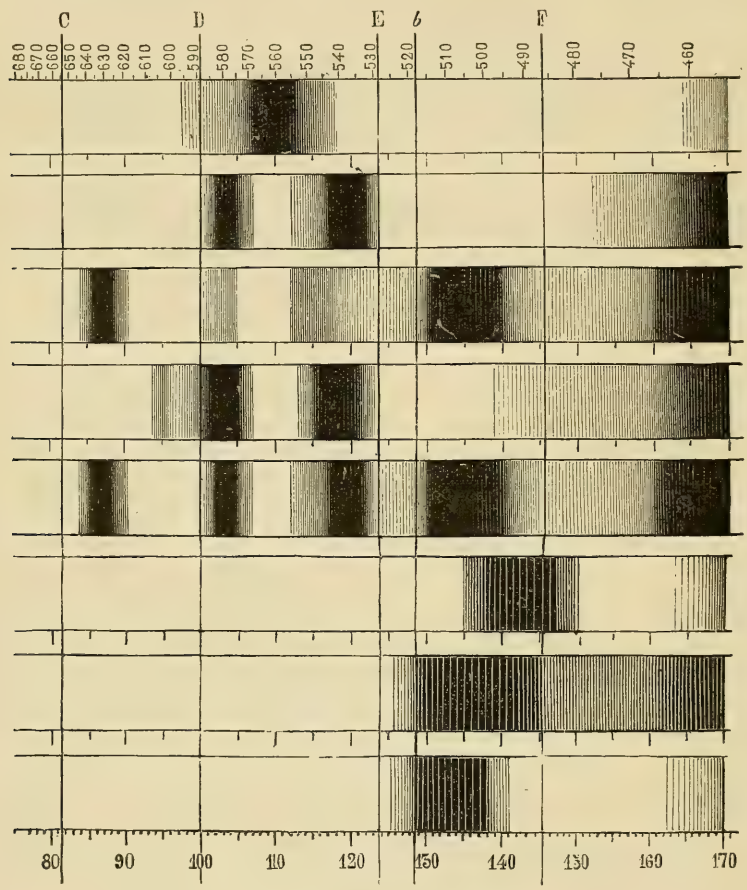


Fig. 4. — Analyse spectroscopique. (Figure empruntée au livre de M. Hayem.)

1, Spectre de l'hémoglobine réduite. 2, Spectre de l'oxyhémoglobine. 3, Spectre de la méthémoglobine en solution acide. 4, Spectre de la méthémoglobine en solution alcaline. 5, Spectre d'un mélange de méthémoglobine et d'oxyhémoglobine. 6, Spectre de l'urobiline dans l'urine acide. 7, Spectre des pigments biliaires dans l'urine. 8, Spectre de l'urobiline en solution dans l'urine traitée par le chlorure de zinc ammoniacal.

d'absorption de l'oxyhémoglobine. Mais en faisant agir sur le sang dilué un corps réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, les deux bandes se fondent en une seule, par suite de l'obscurcissement de l'intervalle qui les sépare, et apparaît la bande unique de l'hémoglobine désoxygénée, dite bande de réduction de Stokes (fig. 4. $_1$).

Dans un certain nombre d'intoxications le spectre du sang est modifié.

Il faut particulièrement signaler le spectre fourni par l'*hémoglobine oxycarbonée* et par la *méthémoglobine*.

Les bandes d'absorption de l'hémoglobine oxycarbonée diffèrent des bandes de l'oxyhémoglobine en ce qu'elles sont légèrement déplacées vers le violet, et surtout en ce qu'elles résistent à l'action des agents réducteurs de l'oxyhémoglobine.

La méthémoglobine, composé oxygéné de l'hémoglobine, différant de l'oxyhémoglobine, stable et impropre à l'hématose, donne naissance en solution alcaline à trois bandes, l'une entre les raies C et D, les deux autres entre les raies D et E (fig. 4.$_4$); en solution acide et neutre, la méthémoglobine donne naissance à quatre bandes, l'une très apparente, entre les raies C et D, les trois autres dans les parties jaunes, vertes et bleues du spectre (fig. 4.$_5$). Après l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque, le spectre de la méthémoglobine se change en celui de l'oxyhémoglobine, puis en celui de l'hémoglobine simple.

On conçoit l'importance de l'examen spectroscopique pour le diagnostic de l'*intoxication par l'oxyde de carbone*, et pour le diagnostic des intoxications qui donnent lieu à la formation de la méthémoglobine, telles que l'*intoxication par le chlorate de potasse*. Il faut savoir d'ailleurs qu'un grand nombre de substances données à dose médicamenteuse, le *nitrite d'amyle*, l'*acétanilide*, la *kairine*, le *bleu de méthylène* par exemple, font apparaître dans le sang la méthémoglobine.

Sérum. — Le spectroscope peut être utilisé, non seulement pour l'examen du sang en totalité, mais encore pour celui du sérum seul.

La simple piqûre d'une lancette permet de recueillir de 2 à 3 centimètres cubes de sang, c'est-à-dire une quantité de sang suffisante pour l'observation du sérum, à la condition que la main du patient ait été placée dans une position déclive pendant quelques instants, avant que la piqûre ait été faite à l'extrémité du doigt, et à la condition qu'après la piqûre l'issue du sang ait été facilitée par une sorte de massage pratiqué depuis la racine du doigt jusqu'au voisinage de la piqûre.

Recueilli dans une petite éprouvette d'une contenance de 3 centimètres cubes environ, le sang sera placé dans un endroit frais ou dans une glacière. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures le caillot sera rétracté, et le sérum bien séparé pourra être recueilli (Hayem).

Dans les conditions normales, le sérum renferme toujours une petite quantité d'oxyhémoglobine. Lorsque la proportion en devient notable, le fait doit être considéré comme ayant une signification pathologique. On dit alors qu'il y a *hémoglobinémie*. Il en est ainsi à la suite des *transfusions*, dans la plupart des *maladies infectieuses* et dans l'*hémoglobinurie paroxystique*. Sous l'influence de l'hémoglobinémie, le sérum prend une teinte qui va du jaune orangé clair jusqu'au rouge rubis, et à l'examen spectroscopique il fournit des bandes d'absorption d'une grande netteté.

Quelques auteurs ont admis que le sérum normal renferme également une petite quantité d'*urobiline*. Mais il n'en est rien, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'étude du sérum frais. La présence de l'urobiline dans le sérum constitue un fait anormal qui découle, soit d'une destruction exagérée des hématies, soit le plus souvent de l'insuffisance fonctionnelle du foie. Dans la première alternative, le foie ne parvient pas à transformer la totalité de l'hémoglobine en bilirubine; une partie de l'hémoglobine subit une transformation moins avancée en demeurant à l'état d'urobiline. Dans la seconde alternative, le foie est insuffisant

à transformer l'hémoglobine en bilirubine; il la laisse à l'état d'urobiline. Ce pigment très diffusible passe immédiatement dans le sang et dans les humeurs, où il est aisément décelé par le spectroscope. En effet, dans un spectre dont la raie D correspond au n° 100 de l'échelle micrométrique, l'urobiline, en solution acide, fournit une bande d'absorption placée sur la limite gauche du bleu, à cheval sur 140, s'étendant de 135 à 140 (fig. $4._6$) (Hayem).

Le sérum chargé d'urobiline peut devenir fluorescent, mais il conserve une teinte normale. Il n'en est pas de même lorsqu'il contient des *pigments biliaires* : il offre alors une teinte jaune verdâtre plus ou moins marquée, même alors qu'il ne donne pas la réaction de Gmelin. A l'examen spectroscopique, les pigments biliaires traduisent leur existence par l'extinction du violet et d'une partie ou de la totalité du bleu (fig. $4._7$).

RECHERCHE DE L'ÉTAT BACTÉRIOLOGIQUE DU SANG

Trois opérations, l'*examen histologique*, la *culture* et l'*inoculation aux animaux*, conduisent à la connaissance du sang au point de vue bactériologique.

Le sang que l'on se propose d'étudier peut être recueilli dans les capillaires de la peau, dans les veines sous-cutanées ou dans les vaisseaux des organes profonds.

La prise du sang dans la peau réclame des soins tout particuliers. La pulpe du doigt choisi en vue de celle-ci, de préférence la pulpe de l'index, sera nettoyée avec de l'eau chaude, du savon et une brosse, lavée à l'alcool, désinfectée avec un tampon d'ouate hydrophile imbibé de sublimé en solution à 1/500 qui sera laissé en place pendant cinq minutes, lavée de nouveau avec de l'eau distillée stérilisée, séchée au moyen de papier buvard stérilisé, piquée enfin avec une lancette aseptique.

Pour recueillir le sang dans une veine sous-cutanée, on place tout d'abord une bande au-dessus du coude, comme dans l'opération de la saignée, on désinfecte la peau du pli du coude et, choisissant un vaisseau favorable, on y enfonce, en dirigeant la pointe vers la main, l'aiguille d'une seringue stérilisée. Lorsque celle-ci est remplie, la bande est enlevée, l'aiguille retirée et la petite plaie obturée au collodion.

La ponction veineuse est préférable à la piqûre de la peau, d'une part, parce qu'elle fournit une quantité de sang bien plus considérable, — et l'on sait aujourd'hui que le sang doit être ensemencé largement en raison du très petit nombre de germes qu'il contient habituellement lorsqu'il est infecté, — d'autre part, parce qu'étant faite au niveau d'une région où la peau est fine et facile à désinfecter et permettant d'éviter la souillure du sang par l'air elle expose à de moindres causes d'erreur.

Parmi les organes profonds, le foie est celui qui se prête le mieux au recueil du sang. En dehors de certains états pathologiques, il en fournit abondamment et remplit la seringue presque aussi aisément que la ponction veineuse. Pour éviter toute souillure possible de l'aiguille et du sang par les germes de la peau, j'ai l'habitude de placer une pointe de feu là où elle sera perforée.

L'ensemencement et l'inoculation du sang doivent être pratiqués selon les

règles ordinaires. Ainsi que je l'ai déjà dit, ils doivent être faits largement.

Quant à l'examen histologique, il exige l'emploi de lames et lamelles soigneusement nettoyées et désinfectées. Il pourra porter sur le sang frais ou sur le sang desséché.

Les préparations fraîches conviennent à la recherche des grosses bactéries, telles que la bactéridie charbonneuse et mieux encore à la recherche des parasites de nature animale, tels que la filaire et l'hématozoaire du paludisme.

Les préparations sèches sont propices à la recherche des diverses espèces microbiennes. Les méthodes colorantes qu'emploie la bactériologie pour déceler la présence des micro-organismes dans les tissus ou dans les humeurs peuvent être appliquées sur le sang sec. Elles ont conduit, dans un certain nombre de cas, à des constatations positives.

Il est nécessaire toutefois de ne pas ignorer que l'étude des microbes dans le sang présente des difficultés particulières.

Si, en effet, il n'est pas possible de prendre pour des microcoques les granulations éosinophiles et neutrophiles, libres ou incluses dans des leucocytes, il n'en est pas de même des granulations basophiles, puisque celles-ci, comme les microbes, se caractérisent par une affinité toute particulière pour les couleurs basiques d'aniline, telles que la fuchsine, le violet de méthyle et de gentiane, la vésuvine, le bleu de méthylène et la safranine. On distinguera les granulations basophiles des microcoques en se fondant principalement sur leur coloration plus lente et sur leur décoloration plus facile, sur leurs limites moins nettes, sur leurs contours moins réguliers, et enfin sur l'inégalité de leur diamètre.

[A. GILBERT.]

DEUXIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE DU SANG

L'examen du sang permet ou bien de lui reconnaître des caractères normaux, ou bien de lui assigner des attributs pathologiques.

Lorsque le sang paraît normal, il s'en faut que la réalité concorde toujours avec l'apparence, et il est certain qu'un grand nombre de ses altérations échappent aux moyens d'observation, perfectionnés cependant, que nous possédons. Lorsqu'il se montre pathologique, il se différencie de l'état normal par une ou plusieurs des modifications exprimées dans le tableau suivant :

1° *Présence dans le sang d'éléments parasitaires;*
2° *Présence dans le sang d'éléments anormaux empruntés à l'organisme même;*
3° *Modifications des éléments figurés normaux du sang;*
4° *Modifications de la fibrine et du processus de coagulation;*
5° *Modifications du sérum sanguin.*

PRÉSENCE DANS LE SANG D'ÉLÉMENTS PARASITAIRES

Les parasites du sang se distinguent en animaux et microbiens.

Parasites animaux. — Les seuls parasites animaux qui aient été rencontrés dans la circulation périphérique sont la filaire de Wucherer et l'hématozoaire de Laveran.

Le *distoma hæmatobium* de Bilharz, dont la présence est si commune en certains pays dans le système de la veine porte et le réseau veineux de la vessie, n'a pas encore été observé dans le sang du doigt.

Filaire de Wucherer. — La découverte de la *filaria sanguinis hominis* appartient à Wucherer; mais c'est Lewis [1] qui le premier a signalé son existence dans le sang d'un individu vivant.

Ce parasite est un ver qui appartient à la classe des Annélides, ordre des Nématodes, famille des Filariadées. Il présente trois variétés dites *diurna*, *nocturna* ou *perstans*, selon qu'il se rencontre dans le sang seulement pendant le jour, seulement pendant la nuit ou à la fois le jour et la nuit (Patrick Manson).

Pour le mettre en évidence, il faut s'adresser à la préparation du sang frais.

La filaire du sang a la forme d'un serpent (fig. 5). Sa longueur est de 340 μ, sa largeur est de 7 μ. Elle est formée d'une substance homogène et entourée par un tube transparent dans lequel elle peut s'allonger et se raccourcir. Ainsi qu'on l'a dit, ce tube est au parasite ce que le sarcolemme est aux fibres musculaires striées. La *perstans* seule en est dépourvue. A l'extrémité céphalique de l'animal on distingue un point qu'on considère comme l'orifice buccal

[1] Lewis, The Hematozoon. *The Lancet*, 1873, t. I, p. 56.

et un rudiment d'œsophage. Tout d'abord très mobile, après son extraction des vaisseaux, s'agitant entre les globules sanguins sans toutefois progresser, la filaire devient peu à peu paresseuse, puis inerte. En même temps, le corps de l'animal perd son homogénéité pour devenir granuleux et finement strié.

La filaire, telle que je viens de la décrire, ne représente point le parasite adulte, mais embryonnaire. Son évolution s'achèverait dans le corps de certains moustiques qui pendant la nuit aspirent le sang des individus infectés. Transmise de l'homme au moustique, la filaire atteindrait au bout de quelques jours 1 millimètre de longueur sur 50 μ de large. Le moustique qui la porte venant mourir dans les mares où il dépose ses œufs, elle abandonnerait son cadavre pour nager librement dans l'eau, d'où elle pénétrerait de nouveau dans le corps de l'homme soit par ingestion, soit à la faveur d'une excoriation cutanée. Traversant les tissus, elle irait se fixer dans les organes lymphatiques, où elle ne cesse de produire des embryons. Ceux-ci se répandent dans la lymphe et, selon les circonstances, sont éliminés par l'urine ou pénètrent dans le sang, circulant pendant la nuit, se fixant dans quelque organe pendant le jour.

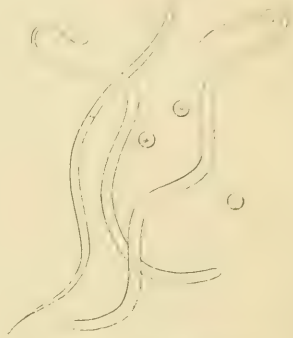


Fig. 5. — *Filaria sanguinis hominis.*
(D'après Lewis.)

La filaire est l'agent d'une grande maladie des tropiques (1) à laquelle les Anglais ont appliqué l'heureuse désignation de *filariose* (*filarious diseases*), maladie à expressions multiples et diverses dont la synthèse est due à la découverte du parasite. L'*hématurie*, la *chylurie*, la *diarrhée chyleuse*, les *épanchements chyliformes*, les *tuméfactions ganglionnaires*, les *lymphorragies*, l'*éléphantiasis* en sont les manifestations symptomatiques principales (2). Le critérium en réside dans la mise en évidence par l'examen du sang ou de l'urine de la filaire de Wucherer.

Hématozoaire de Laveran. — Jusqu'aux travaux de M. Laveran (3) on inclinait à penser que l'*impaludisme* était lié à l'infection de l'organisme par un parasite végétal. Cet observateur a renversé cette hypothèse et établi le rôle d'un parasite animal, qui est analogue à certains parasitaires de la grenouille, du lézard, de la tortue, du geai, de la corneille, de la chouette, etc., et qui, comme ces êtres, doit être rangé en histoire naturelle dans la classe des sporozoaires à côté des coccidies.

L'hématozoaire de Laveran se montre dans le sang des paludéens sous 4 formes principales qui prennent les désignations de corps sphériques, de flagella, de corps en croissant, de corps segmentés ou en rosace.

Les *corps sphériques* ont de 1 à 8 μ de diamètre; ils sont formés d'une substance transparente contenant le plus souvent des grains pigmentaires noirs régulièrement ou irrégulièrement disposés. La substance hyaline des corps sphériques est douée de mouvements amiboïdes et les grains pigmentaires sont

(1) Selon Guitéras, la filaire pourrait être constatée non seulement chez les individus vivant ou ayant vécu sous les tropiques, mais encore chez des individus n'ayant pas quitté certaines contrées du Nord.

(2) D'après P. Manson, la maladie désignée sous le nom de *Sommeil des nègres* serait également engendrée par la filaire.

(3) Laveran, *Du paludisme et de son hématozoaire*. Paris, 1891.

souvent animés d'un mouvement très vif. Tantôt ces corps sont libres dans le plasma sanguin et tantôt accolés aux hématies (fig. 6).

Les *flagella* sont fins, transparents, d'une longueur de 21 à 28 μ. Quelques-uns sont libres; la plupart sont insérés par une de leurs extrémités sur un corps sphérique. Certains corps sphériques en possèdent deux, trois ou quatre. Lorsqu'un corps sphérique présente plusieurs flagella, ceux-ci s'attachent sur le même point ou se disposent d'une façon symétrique. L'extrémité libre des flagella offre habituellement un petit renflement piriforme; quelquefois aussi d'autres renflements existent dans la continuité des flagella. Libres, les flagella se déplacent avec rapidité; attachés, ils impriment au corps sphérique duquel ils émanent des mouvements plus ou moins étendus, cinglant et chassant les hématies qui viennent à leur contact (fig. 6).

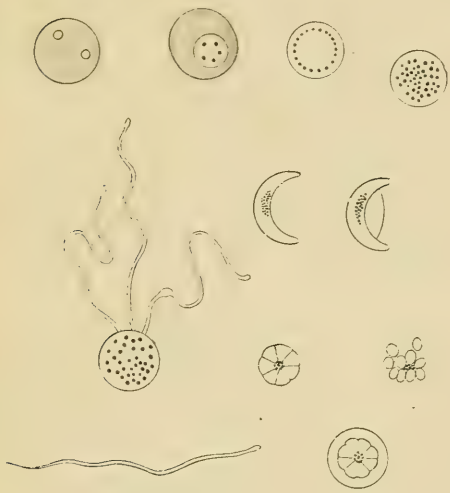


Fig. 6. — Hématozoaire du paludisme. (D'après M. Laveran.)

Dans cette figure, on voit successivement une hématie à laquelle sont accolés deux corps sphériques, une hématie à laquelle est accolé un corps sphérique plus volumineux, deux corps sphériques libres plus volumineux encore, un corps sphérique pourvu de trois flagella, un flagellum libre, deux corps en croissant, et enfin trois corps en rosace, dont l'un est segmenté et désagrégé.

Les *corps en croissant* sont des éléments cylindriques incurvés et effilés à leurs extrémités, souvent réunies par une ligne très fine. Ils sont composés par une substance translucide, renfermant vers la partie moyenne des grains de pigment noir. Leur longueur est de 8 à 9 μ et leur largeur de 2 μ environ. Ces corps sont toujours libres, dépourvus de flagella, inertes et chargés de pigment immobile (fig. 6).

Les *corps segmentés* ou *en rosace* sont sphériques, pigmentés au centre et régulièrement segmentés. D'après Golgi, cette forme aurait une grande importance, car elle représenterait le principal mode de multiplication du parasitaire.

Si l'étude histologique permet de fixer minutieusement les aspects divers de l'hématozoaire du paludisme, on ignore à peu près complètement le mécanisme de ses modifications successives, et l'on ne sait rien de l'état où il se trouve dans la nature, en dehors de l'organisme humain.

Les formes jeunes semblent représentées par les corps sphériques de petite taille qu'on rencontre surtout dans les fièvres récentes; les corps en croissant appartiennent principalement à la cachexie paludéenne.

L'image microscopique la plus frappante est fournie par les flagella; mais ceux-ci manquent, ou du moins échappent à l'observation, dans le plus grand nombre des cas. D'ailleurs, les divers aspects du parasite sont également pathognomoniques.

Lorsque le paludisme se manifeste par des accès fébriles intermittents, si l'on veut rechercher l'hématozoaire de Laveran, il faut choisir, pour l'examen du sang, les instants qui précèdent l'accès, ou le début de l'accès lui-même. Les cas dans lesquels les malades n'ont pas encore pris de quinine sont les plus favorables.

On aura recours à la simple préparation de sang frais qui a, sur les préparations sèches colorées, l'avantage de laisser aux flagella leur mobilité.

Grâce aux mouvements que ces éléments impriment aux hématies, on pourra, dans certains cas, malgré leur extrême transparence, reconnaître leur présence; mais, le plus souvent, les corps sphériques seuls, que la privation de noyaux distingue radicalement des leucocytes mélanifères, seront aisément décelés par l'observateur.

Tandis que M. Laveran a toujours soutenu et admet encore l'unité du paludisme, la grande majorité des auteurs italiens soutiennent la multiplicité d'infections différentes. Il existerait pour eux un rapport constant entre la forme parasitaire et le type fébrile et chaque accès serait en corrélation avec le cycle évolutif d'une génération de parasites (Golgi et Canales, Grossi et Feletti, Bignami, Machiafava et Celli).

Parasites microbiens. — Un grand nombre d'espèces microbiennes ont été rencontrées dans le sang périphérique ou dans le sang des viscères; il faut citer notamment le spirille d'Obermeier, la bactéridie charbonneuse, le bacille de Koch, le bacille de la morve, le bacille d'Eberth, le coli-bacille, le pneumocoque, le streptocoque et les staphylocoques, le cocco-bacille de la peste, le gonocoque, le microbe du rhumatisme articulaire aigu.

Spirilles d'Obermeier. — On sait, depuis les recherches d'Obermeier [1], que la *fièvre récurrente* est engendrée par un spirille, présentant de 10 à 20 spires d'égal rayon (fig. 7). Sa longueur est de 16 à 40 μ; sa minceur est remarquable, particulièrement aux extrémités qui se terminent en s'effilant; son diamètre ne dépasse pas le quart ou le tiers de celui du bacille-virgule. Cet organisme est doué de mouvements rapides autour de son axe longitudinal et possède parfois aussi des mouvements de latéralité. Il conserve sa mobilité pendant plusieurs jours dans le sérum sanguin ou dans une solution saline, mais la perd dans la glycérine.

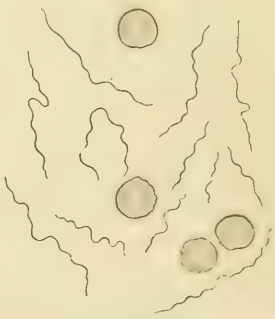


Fig. 7. — Spirilles d'Obermeier (D'après une préparation due à l'obligeance de M. Metchnikoff.)

Sacharoff avait exprimé l'idée que les spirilles d'Obermeier étaient une émanation de corps protoplasmiques amiboïdes, à la façon des flagella du paludisme devenus libres; d'où la désignation d'*hématozoon de la fièvre récurrente* par lui proposée; mais il a récemment reconnu l'inexactitude de ses observations.

Les spirilles apparaissent immédiatement avant les accès et disparaissent peu de temps avant la crise ou défervescence. Dans les intervalles apyrétiques qui séparent les accès ou rechutes ils font défaut dans le sang; on y trouve de petits corps réfringents remarqués par Sarnow et considérés par von Jaksch comme les spores des spirilles.

Deux opinions sont émises sur le mode de disparition des spirilles du sang.

D'après l'une, ils seraient tués dans le sang par la température élevée qu'ils

[1] Obermeier, Vorkommen feinster, eine Eigenbewegung zeigender Fäden ins Blute on Recurens-Kranken. *Centralbl. f. med. Wissens.*, 1872, Bd. II, S. 145.

ont provoquée, laissant des spores qui mettraient huit jours à se transformer en spirilles. Alors se produirait un nouvel accès fébrile amenant la mort des micro-organismes adultes, mais pouvant encore permettre la survie des spores.

D'après une seconde opinion émise par Ponfick, pendant l'apyrexie les spirilles se trouveraient dans la rate. Cette supposition a été vérifiée par M. Metchnikoff en 1887 et de nouveau récemment par Soudakewitch[1]. Profitant de la découverte de Carter et de Koch sur la réceptivité des singes vis-à-vis de la fièvre récurrente, ces bactériologues ont pu, en inoculant un certain nombre d'animaux et en les sacrifiant à diverses phases de la maladie, constater qu'on n'observe pas de phagocytose ni de destruction des spirilles dans le sang; qu'avant la crise les spirilles qui sont parfaitement vivants se rassemblent tous dans la rate et y sont englobés par les microphages ou leucocytes à noyaux lobés, alors que ni le foie, ni les reins, ni les ganglions lymphatiques, ni la moelle des os ne contiennent de spirilles. Si dans diverses maladies infectieuses les éléments de la rate prennent une part importante dans la lutte que l'organisme soutient contre les microbes, si même dans certaines, comme la fièvre typhoïde, le rôle principal appartient à la rate, dans la fièvre récurrente la rate serait le terrain exclusif de la lutte.

Pour rechercher les spirilles, on peut s'adresser à la préparation du sang frais qui permet de reconnaître la mobilité de ces organismes ou à la préparation de sang sec coloré avec une solution alcaline de fuchsine. D'ordinaire une simple gouttelette de sang contient un nombre considérable de spirilles. Lorsqu'ils sont rares, il convient de recourir à la méthode indiquée par Gunther[2] : faire agir pendant 10 secondes une solution d'acide acétique à 5 pour 100 sur une préparation de sang sec fixé par la chaleur, dessécher, neutraliser en exposant la lamelle aux vapeurs de l'ammoniaque, colorer au moyen de la solution de violet de gentiane et d'aniline d'Ehrlich, laver à l'eau, sécher, éclaircir, monter dans le baume au xylol. Les hématies dont l'hémoglobine a été dissoute ne se colorent pas et les spirilles se distinguent plus aisément. Leur mise en évidence est caractéristique de la fièvre récurrente.

Bactéridie charbonneuse. — L'évolution du *charbon* comprend deux phases distinctes : la première est marquée par l'apparition d'un accident local, la pustule maligne; la seconde par l'addition à cet accident de phénomènes généraux. A la première phase le charbon est curable, à la seconde il est inévitablement mortel.

Le diagnostic du charbon peut être établi d'une façon certaine à la première période, par l'examen bactériologique du liquide pustuleux. L'étude du sang permet de reconnaître si l'infection est devenue générale, et si par conséquent la maladie est entrée dans la phase inéluctablement fatale.

La culture du sang et son inoculation sont à cet égard très précieuses, car elles fournissent des résultats positifs, même alors que l'infection sanguine est à son minimum. Mais malgré que certains animaux, tels que la souris, soient sensibles à l'inoculation bactéridienne au point qu'elles succombent en moins de vingt-quatre heures, le sang rempli de germes, l'inoculation comme la culture a

(1) Soudakewitch, Recherches sur la fièvre récurrente. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, p. 545.
(2) Gunther, *Fortschritte d. Med.*, 1885, Bd. III, S. 755.

le désavantage de ne pas pouvoir donner à une question, qui se pose d'une façon pressante, une solution immédiate.

Depuis Pollender[1], Brauell, Davaine[2], on sait que le simple examen microscopique du sang est capable de remplir ce *desideratum* dans la majorité des cas. Il sera bon de recourir successivement à la préparation de sang frais, qui montre la bactéridie dans son immobilité, et à la préparation sèche simplement colorée avec une solution aqueuse de fuchsine, lavée dans l'eau et montée dans la glycérine, qui laisse apercevoir les parasites plus aisément.

Fig. 8. — Bactéridie charbonneuse. (Préparation faite non avec du sang humain, mais avec du sang de cobaye mort 36 heures après l'inoculation.)

Ceux-ci offrent la forme de bâtonnets rectilignes de 5 à 20 μ de long (fig. 8), qui, à un grossissement de 600 à 700 diamètres, se montrent fragmentés en articles courts de 1,5 à 2 μ de longueur sur 1 μ à 1μ,5 de largeur, placés bout à bout, comme les anneaux d'un tænia. Les extrémités de chaque article sont légèrement renflées et donnent à l'ensemble des bâtonnets l'aspect de bambous. Des espaces clairs, la plupart de forme lenticulaire, existent au niveau des interstices des articles; ils résultent de ce que ceux-ci sont creusés à leurs extrémités. Enfin une capsule enveloppe les bâtonnets dans toute leur étendue (Gratia). Jamais les bactéridies ne prennent dans le sang les formes filamenteuses qu'elles revêtent dans les milieux de culture; elles n'y produisent également pas de spores et s'y multiplient uniquement par scissiparité.

Bacilles de la tuberculose et de la morve. — Pour la recherche des bacilles de la *tuberculose* dans le sang, on s'adressera soit au procédé classique d'Ehrlich, soit aux méthodes plus rapides d'Herman ou de Ziehl.

C'est seulement, on le conçoit, au cours de la *tuberculose granulique aiguë*, pour laquelle on a d'ailleurs proposé la désignation de *bacillémie*, que Meisels[3], Rütimayer et d'autres observateurs ont relevé dans des préparations de sang la présence des bacilles de Koch. Ils sont peu nombreux, et leur découverte nécessite une grande patience; mais elle est pathognomonique.

Liebmann a insisté sur l'apparition commune des bacilles de Koch dans le sang des phtisiques soumis à l'action de la tuberculine, et de cette constatation l'on a fait une arme nouvelle contre l'usage de ce remède; mais les affirmations de cet auteur n'ont pas généralement été confirmées.

Selon von Jaksch, le bacille de la *morve* pourrait être également rencontré dans des préparations de sang. Si l'on avait l'occasion de rechercher ce microorganisme, l'on devrait traiter les préparations de sang sec par le procédé de Loeffler.

(1) Pollender, *Casper's Vierteljahrsschr. f. gerichtliche u. offentliche Med.*, 8, 105, 1855.
(2) Davaine, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 57, 220, 1863.
(3) Meisels, *Wiener med. Woch.*, 34, 1149, 1187, 1884.

[A. GILBERT.]

Bacille d'Eberth et colibacille. — Le bacille d'Eberth a été vainement cherché dans le sang du doigt ainsi que dans le sang veineux des *typhiques* par divers microbiologistes. Le sang des taches rosées, par contre, a fourni à Newhaus 9 résultats positifs sur 15 cas examinés et la ponction de la rate, plus favorable encore, a permis à Maragliano, à Lucatello, à MM. Chantemesse et Widal d'y recueillir le bacille d'Eberth dans tous les cas.

Le colibacille a été pour la première fois rencontré dans le sang d'un individu affecté de *choléra nostras* par Girode et moi[1]. Nous l'avions obtenu par la ponction du poumon; depuis, il a été retiré du sang du foie par Hanot dans un cas d'*ictère grave* et du sang périphérique dans diverses infections, notamment dans l'*infection urinaire* (Sittmann et Barlow).

Pneumocoque, streptocoque, staphylocoques. — Dans la *pneumonie*, le sang périphérique ne charrie qu'exceptionnellement le pneumocoque, si ce n'est aux approches de la mort. Le sang du foie n'est pas moins souvent stérile, et, dans le cours de l'année 1896 avec mon interne Grenet[2], j'ai pu y chercher l'organisme de Talamon, chez 14 malades dont 6 ont succombé, sans l'y rencontrer une seule fois. La *pneumococcémie* peut d'ailleurs se produire en dehors de la pneumonie.

De même que le pneumocoque chez les pneumoniques, le streptocoque chez les *érysipélateux* ne fait irruption dans le sang qu'à l'agonie. La *streptococcémie*, toutefois, est beaucoup plus commune que la pneumococcémie : outre qu'elle peut compliquer les *angines à streptocoques* (Fraenkel), la *scarlatine* (M. Raskin), outre que selon Petruschky et Jakowski, contrairement à l'opinion de Straus, elle est fréquente chez les *tuberculeux* dont elle expliquerait la fièvre hectique, elle est encore et surtout la raison première de la majorité des cas d'*infection purulente chirurgicale* (Arloing et Chantre) et d'*infection puerpérale* (Doléris, Widal).

La *staphylococcémie* peut accompagner le *furoncle*, l'*anthrax*, l'*ostéomyélite* et comme la streptococcémie, à laquelle elle s'associe quelquefois, elle peut découler de l'*infection* d'une *plaie chirurgicale* ou de la *plaie utérine* réalisée par l'accouchement.

D'après Sittmann[3], la constatation de staphylocoques dans le sang comporterait un pronostic moins sombre que celle du pneumocoque et du streptocoque, la pneumococcémie et la streptococcémie pouvant d'ailleurs elles-mêmes se terminer par la guérison.

Gonocoque. — Les cas de septicémie gonococcique dans la *blennorragie* sont extrêmement rares. Il n'en existe que cinq à six observations dans la littérature. Il est d'ailleurs exceptionnel qu'on puisse déceler le gonocoque dans le sang, même en pratiquant de larges ensemencements.

Microbe du rhumatisme articulaire aigu. — Récemment M. Achalme a décrit dans le sang des malades atteints de *rhumatisme articulaire aigu* un gros bacille

(1) A. Gilbert et J. Girode, Contribution à l'étude clinique et bactériologique du choléra nostras. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 6 février 1891.

(2) Voir thèse de Grenet. *Le foie pneumonique*. Paris, 1899.

(3) Sittmann, La bactériologie du sang dans les septicémies. *Deutsche Arch. für klin. Med.* Bd. LIII, S. 522, 1894.

anaérobie. Retrouvé par M. Thiroloix et divers auteurs, il semble se rencontrer assez souvent au cours de l'affection. MM. Triboulet et Coyon ont rencontré d'autres parasites dans le sang et la question est encore actuellement à l'étude.

PRÉSENCE DANS LE SANG D'ÉLÉMENTS ANORMAUX EMPRUNTÉS A L'ORGANISME MÊME

On a observé la présence dans le sang d'*éléments néoplasiques divers, sarcomateux* (Simon) et *épithéliomateux*[1] (Nepveu), de *cellules endothéliales* détachées de la tunique interne des vaisseaux (Hayem), de *granulations de nature indéterminée*, de *cristaux octaédriques* (Charcot) ne différant de la tyrosine que par leur solubilité dans l'acide acétique, cristaux que l'on a considérés comme constants dans la leucémie, enfin de globules rouges à noyaux et de granulations pigmentaires mélaniques.

Nous devons insister sur les caractères et sur la valeur sémiologique des globules nucléés et des particules de pigment.

Hématies nucléées. — On doit avec Ehrlich distinguer deux sortes de globules rouges nucléés, qui ni l'un ni l'autre n'existent dans le sang normal de l'adulte. Ce sont le normoblaste, et le mégaloblaste.

Le *normoblaste* possède à peu près les dimensions normales du globule rouge ordinaire; il est capable de se transformer en hématie par expulsion du noyau. La cellule discoïdale se colore comme le globule rouge ordinaire, dont elle ne diffère que par le noyau. Celui-ci est central, arrondi ou ovalaire, souvent volumineux, et fixe fortement les couleurs nucléaires. Le noyau expulsé peut reproduire un normoblaste et faire souche indéfiniment de nouveaux globules rouges.

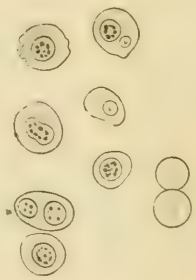


Fig. 9. — Hématies nucléées dans la leucémie. — (Préparation de sang sec colorée par l'eau iodoiodurée.) A côté de sept hématies nucléées on distingue deux hématies normales.

Le *mégaloblaste* est une volumineuse cellule hémoglobinifère de 12 à 16 μ de diamètre, susceptible de se transformer en hématie géante par fonte et non expulsion du noyau.

Il faut, d'après Ehrlich, distinguer entièrement les faits où les mégaloblastes et les normoblastes se montrent dans le sang.

Le mégaloblaste disparaît de l'organisme au moment de la naissance; on ne le retrouve dans l'appareil hématopoiétique que lorsque celui-ci, épuisé, retourne à l'état embryonnaire. Cette réaction est tout à fait inefficace, et d'un pronostic grave. Elle s'observe surtout au cours de la *leucémie* et des *anémies pernicieuses*.

Le normoblaste au moment de la naissance disparaît également du sang circulant, mais il persiste en quantité dans la moelle osseuse. Sous l'influence d'une excitation de l'appareil hématopoiétique, les normoblastes peuvent se montrer dans le torrent circulatoire.

[1] De cette constatation faite sur le vif nous devons rapprocher celle que nous avons faite, Hanot et moi, sur le cadavre d'un individu emporté par un cancer gastro-hépatique, de l'existence dans le sang porte de cellules cancéreuses, saisies ainsi en pleine migration. V. Hanot et A. Gilbert, *Études sur les maladies du foie*, p. 192, 1888.

Cette réaction normoblastique surviendrait dans les *anémies simples*, primitives ou secondaires. Symptomatique de la multiplication des éléments normaux de la moelle, son pronostic serait plutôt favorable. D'ailleurs, elle accompagnerait la poussée hématoblastique, et l'on verrait parallèlement à elle se produire une hyperleucocytose. Au contraire, on ne constate la présence des mégaloblastes dans le sang que lorsque l'anémie intense, pernicieuse, s'accompagne d'une diminution des hématoblastes et des leucocytes éosinophiles et polynucléaires.

Dans les *infections* et les *intoxications* la réaction normoblastique se produirait également d'après M. Dominici (1). Cet auteur a montré expérimentalement qu'on peut la produire avec facilité chez l'animal en réalisant des infections sanguines. Chez l'homme, elle ne se produit que plus difficilement. En effet, les infections déterminent bien une poussée normoblastique dans la moelle, mais les cellules restent sur place.

Chez l'enfant, au contraire, elles passent facilement dans la circulation. Cette apparition du normoblaste dans le sang se fait d'autant mieux que l'enfant est plus jeune. Au-dessous de cinq mois, une anémie légère (2) la détermine; il est probable que les infections peuvent agir de même.

On ne doit donc pas sur la seule constatation des hématies nucléées asseoir le diagnostic d'anémie pernicieuse.

Les hématies nucléées se reconnaîtront surtout sur les préparations colorées soit avec la liqueur de Gram, soit avec l'éosine-hématéine. Il faut les distinguer des leucocytes dont le protoplasma se charge parfois au cours des anémies intenses d'hémoglobine. La distinction, parfois délicate, se fera surtout par l'examen du noyau.

On trouve quelquefois des *hématies en karyokinèse* dans certains cas de *leucémie*.

Granulations mélaniques. — Le sang peut charrier des granulations mélaniques dans la *mélanose* et dans l'*impaludisme*.

La présence de granulations pigmentées dans le sang des individus affectés de néoplasmes mélaniques a été signalée par M. Nepveu (3).

Ce pigment est libre ou inclus dans les leucocytes; libre, il est disséminé dans le plasma sous la forme de fines granulations noirâtres ou rassemblé en cylindres courts et minces qui semblent être les moules des capillaires.

Il tire sa provenance des productions mélaniques, et son existence dans le sang doit être considérée comme l'indice de la généralisation des néoplasies et comme une contre-indication à toute intervention opératoire. Mais son défaut n'autorise pas la conclusion adverse, car je n'ai pas trouvé la moindre granulation pigmentaire dans le sang d'une femme que l'autopsie, quelques jours après ma dernière prise de sang, a montrée atteinte d'un néoplasme mélanique généralisé.

Chez les paludéens, le pigment mélanique apparaît au cours des accès fébriles aigus graves et disparaît rapidement après les accès aigus légers. Dans l'impaludisme chronique, il ne se montre qu'à l'occasion des recrudescences aiguës.

(1) Dominici, Considérations sur le normoblaste et la réaction normoblastique d'Ehrlich, *Arch. gén. de méd.*, avril 1898, et *Soc. de biologie*, 1898.

(2) Luzet, Anémies de la première enfance et anémie infantile pseudo-leucémique. *Thèse de Paris*, 1891.

(3) Nepveu, *Bull. de la Soc. de biol.*, t. XXVI, p. 82, 1874, et *Mém. de chir.*, p. 163, 1880.

Il siège principalement dans le protoplasme des leucocytes et dans les hématozoaires, que l'on regarde actuellement comme les agents de sa formation aux dépens de l'hémoglobine des hématies.

Ce pigment est formé de grains plus ou moins volumineux, arrondis ou irréguliers, dont la couleur varie du brun au noir foncé. Sa composition chimique élémentaire est inconnue : on n'y peut déceler du fer par les réactifs ordinaires. Il résiste aux acides forts, à l'acide chlorhydrique et à l'acide sulfurique, même bouillants; il pâlit jusqu'à prendre une teinte jaune chamois sous l'influence des alcalis, tels que l'ammoniaque et la potasse : il se laisse dissoudre par le sulfhydrate d'ammoniaque (Kiener). Il présente donc d'étroites analogies physico-chimiques avec le pigment des tumeurs mélaniques, et se distingue au contraire nettement des autres pigments, en particulier du pigment ocre [1] à réaction ferrique, réfractaire à la potasse, que l'on rencontre fréquemment dans les organes des paludéens.

Bien que l'on connaisse un grand nombre de maladies infectieuses et d'intoxications dans lesquelles la destruction globulaire atteint un haut degré, il n'en est aucune dans laquelle la circulation du pigment mélanique dans le sang ait été constatée : la mélanémie peut donc être considérée — une réserve étant faite pour la mélanose [2] — comme un produit exclusif et caractéristique de la maladie (Kelsch et Kiener) [3].

MODIFICATIONS DES ÉLÉMENTS FIGURÉS NORMAUX DU SANG

A l'état normal, le sang renferme, outre les hématies, les hématoblastes et les leucocytes, des granulations graisseuses et des granulations de nature indéterminée.

Les *granulations graisseuses* sont sphériques et ont de 1 à 2 μ de diamètre. Leur nombre est susceptible d'augmenter considérablement dans quelques états morbides, le diabète et l'alcoolisme par exemple, la néphrite interstitielle. On se sert pour les déceler de fixations à l'acide osmique qu'ils colorent en noir.

Les *granulations de nature indéterminée* atteignent jusqu'à 4 μ de diamètre : elles sont sphériques, incolores, réfringentes, analogues à certaines granulations des ganglions lymphatiques, de la rate et de la moelle des os. Dans la leucémie elles deviennent quelquefois très nombreuses (Hayem).

Ces modifications du sang sont peu importantes; il n'en est pas de même de celles qui portent sur les hématies, les hématoblastes et les leucocytes.

[1] A propos des faits de cirrhose pigmentaire rapportés par MM. Hanot et Chauffard, et depuis par d'autres auteurs, MM. Kelsch et Kiener émettent la supposition que le pigment, qui tient une si large place dans l'anatomie pathologique de cet état morbide, doit offrir les caractères du pigment ocre des paludéens. J'ai pu vérifier cette hypothèse et, depuis lors, d'autres observateurs l'ont vérifiée à leur tour. Le pigment de la cirrhose pigmentaire résiste effectivement aux acides et aux alcalis et offre la réaction ferrique mise en évidence par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque et du ferrocyanure de potassium (coloration noire dans le premier cas, bleue dans le second).

[2] Il faudrait également faire une réserve pour la fièvre récurrente.

[3] Kelsch et Kiener, *Traité des maladies des pays chauds*, p. 504, 1889.

Modifications des hématies. — Le chiffre des globules rouges s'élève en moyenne à 5 millions par millimètre cube dans les conditions normales. *Ce chiffre peut être dépassé ou n'être pas atteint.*

L'augmentation du nombre des globules rouges, l' *hyperglobulie* ou *hypercytémie*, est le plus souvent *relative* et liée à la déshydratation du sang. Celle-ci peut découler elle-même de la réduction des boissons ou de la soustraction à l'organisme d'une quantité de liquide surabondante : le *jeûne* et l'*inanition* d'un côté, de l'autre, l'*exhalation pulmonaire exagérée*, les *transpirations profuses*, les *crises urinaires* qui marquent la fin des maladies aiguës (Constantin) (1), les *purgations* (Brouardel) (2), les *diarrhées*, notamment la *diarrhée cholérique*, les *hydropisies*, notamment les *ascites* à reproduction rapide (Gilbert et Garnier), (3) réalisent ces conditions. L'hyperglobulie relative est un indice d'*anémie séreuse* (Gilbert et Garnier), sinon d'*anémie aqueuse*. Elle affecte un degré très variable, le chiffre des hématies pouvant être porté à 6, 7 et même 8 millions.

L'*hyperglobulie absolue* peut s'expliquer théoriquement par l'éxagération de la formation des hématies et par la restriction de leur destruction. Si la *pléthore* n'était pas un mot, elle devrait avoir pour substratum anatomique une élévation permanente absolue du chiffre des globules rouges; à la vérité, quelques individus ont bien d'une façon constante près de 6 millions d'hématies mais sans offrir les manifestations attribuées à cette disposition morbide (Hayem).

Rare dans nos climats, ce chiffre est souvent dépassé dans les montagnes (Viault) (4) et l'on a pu décrire une véritable *hyperglobulie d'altitude*. Celle-ci est proportionnelle comme degré à l'altitude elle-même, si bien que dans les Cordillières, à plus de 4000 mètres, le nombre des globules peut atteindre 8 millions. Cette hyperglobulie d'ailleurs s'étend aussi bien aux animaux qu'à l'homme; elle commence avec le séjour dans la montagne et cesse avec lui, l'altitude en est le facteur évident. On la doit considérer comme un phénomène d'adaptation qui a pour but de compenser la teneur insuffisante en oxygène de l'atmosphère.

C'est par l'adaptation que s'explique de même l'hyperglobulie qui accompagne les *états asphyxiques* quelle qu'en soit la cause, ainsi que celle qui a été signalée dans la *maladie bleue* par Krehl et par moi-même. Dans mon cas le nombre des hématies s'élevait à 7 500 000, mais il peut devenir plus considérable encore et atteindre 8 et 9 millions.

La diminution du chiffre des hématies, l'*hypoglobulie* ou *oligocytémie*, est extrêmement commune : les *privations*, les *fatigues*, les *chagrins*, les *excès*, le *défaut d'air* et de *lumière*, les *hémorragies*, les *troubles digestifs* et *circulatoires*, les *maladies infectieuses aiguës et chroniques*, notamment la *tuberculose* et la *syphilis*, les *intoxications*, entre autres la *saturnine*, les *affections néoplasiques*, le *cancer* et la *lymphadénie*, certaines *maladies nerveuses*, telles

(1) Voir la thèse de mon élève Constantin, Des hyperglobulies. Paris, 1898.
(2) Brouardel, De l'influence des purgatifs et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang. *Soc. méd. des hôp.*, et *Union méd.*, n° 110, 1876.
(3) Gilbert et Garnier, De l'anémie séreuse. *Bull. soc. biol.* 29 janvier, 1898.
(4) Viault, *Compte rendu de l'Acad. des sciences*, t. III, p. 917, 1890.

que l'*hystérie*, enfin la *chlorose* et l'*anémie pernicieuse* en sont les sources les plus habituelles [1]. Il est très fréquent de voir le chiffre des hématies décroître jusqu'à 4, 3 et même 2 millions. Il peut tomber beaucoup plus bas : M. Hanot et moi [2] avons relaté une observation de *cancer hépatique massif* dans laquelle il n'était plus que de 600 000. A la période terminale de l'anémie pernicieuse, il s'affaiblit parfois encore pour descendre au-dessous de 300 000. Selon M. Hayem, lorsque, à la suite d'une ou deux hémorragies, le nombre des globules rouges s'abaisse au-dessous de 1 500 000, la vie est en danger; cependant la guérison a été observée alors que le sang ne contenait même plus 1 million de globules par millimètre cube. Dans les anémies progressives, la réparation du sang n'est impossible que lorsque le chiffre des hématies devient inférieur à 500 000.

Les *modifications qualificatives* des hématies peuvent porter sur leurs dimensions et sur leur forme; elles peuvent consister en une diminution de leur richesse en hémoglobine, en une combinaison anomale de cette hémoglobine; enfin elles peuvent se traduire par l'augmentation de leur viscosité, par leur vulnérabilité excessive, par leur mobilité et par l'inversion de leurs réactions micro-chimiques.

Les hématies dans les conditions physiologiques ont de 6 à 9 μ de diamètre et se distinguent en petites, moyennes et grandes : les premières ont un diamètre moyen de 6μ,5, les secondes de 7μ,5, les dernières de 8μ,5. On trouve de plus, dans le sang, quelques rares éléments nains dont le diamètre oscille entre 3μ,5 et 6 μ.

A l'état pathologique, on peut voir s'accumuler dans le sang un nombre considérable de *globules nains*; de plus, on peut y voir apparaître des éléments anormaux, les *globules géants*, dont le diamètre mesure de 9 à 12 μ et atteint parfois 15 et 16 μ (Hayem).

Les conditions étiologiques de l'oligocytémie sont également celles de la multiplication dans le sang des globules nains et de l'apparition des globules géants. Toutefois, on le conçoit, à la suite d'une ou deux *grandes pertes de sang*, le nombre des globules rouges reste pendant quelques jours purement et simplement abaissé. De même, à la fin des *maladies aiguës* et au début des *anémies chroniques symptomatiques* de la tuberculose ou du cancer, par exemple, la lésion du sang consiste à peu près exclusivement dans l'abaissement du chiffre des globules rouges (Hayem).

M. Malassez a proposé la distinction des anémies en deux groupes, dont l'un serait caractérisé par la diminution du diamètre des hématies, l'autre par son augmentation. Au premier groupe se rattacheraient les anémies symptomatiques, à l'exception de l'anémie saturnine qui se rangerait avec la chlorose dans le second. Mais, en réalité, ainsi que M. Hayem l'a établi, les globules géants et les globules nains n'appartiennent exclusivement à aucune des modalités de l'anémie. D'une façon générale, dans les anémies légères ou moyennes, ce sont les globules nains qui prédominent, tandis que les globules géants ne sont qu'en faible proportion; dans les anémies extrêmes au contraire et dans

[1] Voir dans A. Gilbert et G. Lion, Hématologie clinique, *Arch. gén. de méd.*, nov. et déc. 1884, les modifications du nombre des hématies dans les divers états physiologiques.

[2] V. Hanot et A. Gilbert, *loc. cit.*, p. 123.

l'anémie pernicieuse plus particulièrement encore, le chiffre des globules géants s'élève progressivement jusqu'au tiers du chiffre total.

La moindre modification apportée dans la conformation des globules rouges est facile à apprécier, en raison de la constance à l'état sain de leur aspect régulièrement discoïde et biconcave.

Parmi les *formes anormales* qu'ils peuvent prendre, les unes sont artificielles et se produisent après l'issue du sang hors des vaisseaux, les autres préexistent dans le sang en circulation.

Les déformations du premier ordre, imputables à l'observateur lui-même, se produisent sous l'influence de l'humidité, du choc de la lame, ou de la lamelle, au contact de corps étrangers, etc. La fragmentation des hématies, leur état mûriforme et crénelé rentrent dans cette catégorie. Il en est de même de leur transformation en corpuscules incolores et en microcytes. Considérés comme les représentants d'un quatrième élément du sang, les *corpuscules incolores* décrits par Norris [1] ne sont autre chose que des hématies privées d'hémoglobine, devenues sphériques, vésiculeuses et transparentes. Les *microcytes* étudiés par Masius et Vanlair [2] sont des hématies devenues sphériques en conservant leur hémoglobine, et par suite plus petites et plus foncées que les hématies normales. La description de la *microcytémie* reposerait ainsi tout entière sur une technique insuffisante de la préparation du sang (Hayem).

Les modifications de forme des hématies (*poïkilocytose* de Quincke) qui préexistent dans le sang en circulation ne font pas perdre à ces éléments leur biconcavité. Elles consistent essentiellement dans la perte de la forme discoïde régulière, compliquée ou non de la production de prolongements partant du bord épais de l'élément (voy. fig. 13). « Supposez qu'on prenne un disque mou, biconcave, à bord épais et malléable, qu'on le saisisse à pleines mains, qu'on l'étire de manière à en altérer la forme circulaire, puis que sur divers points de ses bords on soulève des prolongements variables, on aura ainsi une idée des divers aspects que peuvent prendre les globules rouges. Tout en restant biconcave, le disque deviendra ovalaire, piriforme, fusiforme ou plus irrégulier encore, tandis que le bord portant un ou plusieurs prolongements formera, avec le corps de l'élément, l'image d'une raquette, d'une cornue, d'un marteau ou même d'un corps tellement irrégulier qu'il échappera à toute comparaison (Hayem). »

Si la simple diminution du chiffre des hématies caractérise pendant quelques jours l'anémie qui succède à une hémorragie abondante, si cette simple diminution constitue la lésion dominante de l'anémie qui succède aux maladies aiguës et de l'anémie chronique symptomatique commençante, l'altération de la forme des globules et de leurs dimensions sans diminution notable de leur nombre ne se rencontre que dans la *chlorose* de moyenne intensité ou dans la chlorose en cours de traitement déjà améliorée, mais non guérie; sa valeur diagnostique est donc considérable. Enfin, la coexistence de ces modifications diverses, diminution de nombre, altération de forme et de dimensions, appartient également, une réserve étant faite pour les cas spécifiés dans les lignes précédentes, à toutes les *anémies chroniques* spontanées et symptomatiques (Hayem).

(1) Norris, *London med. Record*, janvier, 1880.
(2) Masius et Vanlair, De la microcythémie. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, p. 515, 1871.

L'*appauvrissement des hématies en hémoglobine* se manifeste déjà à l'examen grossier du sang par sa décoloration. Au microscope, on peut reconnaître que la décoloration porte plus spécialement sur les petits globules et sur les globules déformés. Mais ces constatations macroscopique et histologique ne sauraient donner la mesure de la raréfaction de l'hémoglobine. Celle-ci ne saurait davantage, en raison de la faible quantité de sang prélevée, être demandée aux méthodes chimiques adoptées par Pelouze, Hoppe-Seyler, Schutzenberger, Risler et Quinquaud. Schmaltz s'est adressé à l'étude du poids spécifique du sang : à toute diminution de l'hémoglobine correspondrait un abaissement proportionnel du poids spécifique ; chez l'homme, ce poids serait à l'état normal, de 1,059, chez la femme de 1,056; dans la chlorose et les anémies symptomatiques, il tomberait à 1,050, 1,040, et même 1,030. Preyer, M. Henocque[1] et d'autres observateurs ont eu recours à des méthodes spectroscopiques. Mais la connaissance du taux de l'hémoglobine, depuis les travaux de Welcker, est surtout demandée aux procédés chromométriques. Grâce à ceux-ci, on peut savoir d'une façon suffisamment rigoureuse si l'hémoglobine contenue dans 1 millimètre cube de sang, c'est-à-dire si la *richesse globulaire*, ou par abréviation R, atteint les 4/5, 3/5, les 2/5 du taux normal, en d'autres termes, si R = 4 millions, 3 ou 2 millions.

Bien plus, en combinant la chromométrie et la numération des globules, par abréviation N, on peut fixer la valeur de chaque globule en hémoglobine, c'est-à-dire la *valeur globulaire*, ou par abréviation G. Cette détermination n'est pas sans importance. Dans la majorité des cas le taux de l'hémoglobine s'abaissant plus que le chiffre des hématies, la valeur de chaque globule en hémoglobine devient inférieure à la normale, c'est-à-dire à l'unité, et G = 0,80, 0,50, etc. Mais il n'en est pas toujours ainsi : dans les anémies extrêmes, surtout dans l'anémie pernicieuse progressive, le chiffre des hématies s'abaisse plus que le taux de l'hémoglobine, et la valeur globulaire tend à devenir supérieure à la normale, ce qu'explique aisément la présence dans le sang d'un grand nombre de globules géants. Ce rapport inverse du chiffre des hématies et du taux de l'hémoglobine dans les *anémies légères* et *moyennes* d'une part, de l'autre dans les *anémies extrêmes* et dans *anémie pernicieuse*, a une certaine signification diagnostique, sans que l'on puisse dire toutefois, ainsi qu'on l'a écrit, que l'exagération de la valeur globulaire soit caractéristique de l'anémie pernicieuse, puisque, ainsi que nous venons de le dire, la même constatation peut être faite, très rarement, il est vrai, dans les anémies essentielles et symptomatiques ayant atteint le degré extrême.

Au point de vue du pronostic, la connaissance de la richesse globulaire rapprochée de la notion du chiffre des hématies a également une certaine portée : à richesse globulaire égale, le pronostic sera d'autant moins fâcheux que la valeur globulaire sera plus faible, c'est-à-dire que le nombre des hématies sera plus élevé. Ainsi, une anémie dans laquelle R (richesse globulaire) = 1 million, N (nombre des hématies) = 1 million, G (valeur globulaire) = 1, est beaucoup plus grave qu'une anémie dans laquelle R = 1 million, N = 2 millions, G = 0,50 (Hayem).

Les notions précédentes permettent de saisir les traits distinctifs des quatre degrés que M. Hayem a délimités dans l'anémie.

[1] Henocque, art. Hématoscopie, Hématoscope, Hémato-spectroscopes, du *Dictionnaire encyclop. des sciences médicales*.

L'*anémie du premier degré*, dite *légère*, est caractérisée par l'abaissement de la richesse globulaire R, qui devient égale à 3 ou 4 millions; N, le nombre des hématies, égale 3 à 5 millions; G égale ainsi l'unité ou descend jusqu'à 0,65.

Dans l'*anémie du deuxième degré*, dite *moyenne*, R varie de 2 à 3 millions; N oscille de 5 à 3 millions. Les globules petits et nains sont en grand nombre et G tombe de 0,70 à 0,30, s'arrêtant d'ordinaire autour de 0,50.

Dans l'*anémie du troisième degré*, dite *intense*, R, égale de 2 millions à 800 000 globules; N égale de 4 millions à 800 000; G peut descendre jusqu'à 0,40, mais souvent se rapproche de l'unité, qu'il dépasse légèrement dans certains cas. On distingue deux variétés d'anémie du troisième degré, l'une à petits globules et à globules nains, l'autre à grands globules et à globules géants. Dans la première variété, le nombre des globules est élevé et la valeur de G faible; dans la seconde, le nombre des hématies est faible et la valeur de G forte, égale ou supérieure à l'unité.

L'*anémie du quatrième degré*, dite *extrême*, est caractérisée par un appauvrissement tel du sang en hémoglobine, que R égale un chiffre qui ne dépasse pas 800 000; N est de même exprimé par un chiffre maximum de 800 000; à ce degré de l'anémie, les grands globules et les globules géants deviennent nombreux, si bien que G égale de 0,88 à 1,70.

Les deux états dans lesquels se trouve normalement l'hémoglobine des hématies nous sont connus : ou bien elle est à l'état d'*hémoglobine* dite *simple* ou *réduite*, ou bien elle est combinée à l'oxygène et à l'état d'*oxyhémoglobine*. L'hémoglobine réduite donne au sang une coloration noire, veineuse; l'hémoglobine oxygénée, une coloration rouge, artérielle. La distinction des deux états de l'hémoglobine peut être faite à l'examen microscopique, à la condition que la préparation du sang contenant des globules chargés d'hémoglobine réduite, comme dans l'asphyxie, par exemple, soit faite rapidement afin que l'hémoglobine ne s'oxyde pas au contact de l'air : l'hémoglobine oxygénée donne aux éléments qui la contiennent une coloration claire, l'hémoglobine réduite une teinte sombre. Mais la distinction des deux états de l'hémoglobine est remarquablement plus aisée, j'y ai insisté, par l'examen spectroscopique.

L'hémoglobine peut, d'autre part, former des *combinaisons anormales* et se trouver dans les globules sanguins à l'état d'*hémoglobine oxycarbonée* ou de *méthémoglobine*. La rutilance du sang, les réactions spectrales de l'hémoglobine oxycarbonée suffisent à la caractériser; sa signification sémiologique est nettement déterminée. Le spectre de la méthémoglobine a été précédemment figuré; on pourra être mis sur la voie de l'existence de la méthémoglobine dans le sang à la teinte légèrement brunâtre et terne qu'elle impose aux hématies. J'ai énuméré les conditions étiologiques au milieu desquelles elle se produit, et par suite je n'ai pas à insister ici sur sa valeur diagnostique.

La *vulnérabilité* anormale des hématies, telle qu'elles se transforment aisément hors des vaisseaux en corpuscules peu colorés (*chlorocytes* d'Hayem) et en corpuscules incolores (*achromacytes* d'Hayem), ou telle que sur des préparations sèches elles ne se conservent point et s'entourent de *cristaux*, ou telle enfin que sur des préparations sèches elles prennent l'*aspect cribriforme*, correspond à des altérations qualitatives des hématies qui ne sont pas nettement fixées; elle a d'ailleurs peu d'importance au point de vue sémiologique. Il suffit de savoir que les chlorocytes et les achromacytes appartiennent surtout aux

maladies infectieuses graves, et que les métamorphoses cristallines se montrent dans les diverses *anémies*.

M. Vaquez[1] a récemment donné un procédé permettant d'apprécier cliniquement la vulnérabilité des globules sanguins. Il cherche à apprécier l'*hématolyse*. En dissolvant des globules dans une solution aqueuse de chlorure de sodium à 0,58 pour 100, tous les éléments sont détruits d'une façon certaine, immédiatement. Entre cette solution et celle où l'*isotonie* se trouve réalisée, de nombreux intermédiaires existent. En faisant la numération après six heures de séjour du sang dans des solutions à 0,50 ou 0,70, etc. pour 100, la destruction globulaire se trouve à ce moment terminée, et la numération des globules restants permet d'apprécier le processus hématolytique, dans une solution d'un titre donné.

On peut joindre à cette opération la mesure colorimétrique de l'hémoglobine due au laquage du liquide par les globules détruits. La plus minutieuse asepsie est nécessaire dans la conduite de ces manipulations, si l'on ne veut fausser les résultats.

M. Malassez avait jadis étudié la même question en cherchant avec M. Potain un bon liquide conservateur des hématies; les notions d'isotonie ont depuis acquis beaucoup d'importance.

La *viscosité* des hématies correspond également à des modifications qualitatives indéterminées. En dehors de toute interprétation, ce phénomène pathologique est d'une constatation aisée. Dans les conditions normales, si avec la pointe d'une aiguille on presse sur la lamelle qui recouvre une préparation de sang humide, récemment faite, on voit les piles de globules rouges s'étirer comme si elles étaient en caoutchouc. Dès que la pression cesse, les piles reprennent leur disposition primitive sans que les éléments qui les constituent aient cessé d'être soudés entre eux. Lorsque la coagulation est effectuée, la viscosité, à la faveur de laquelle les hématies se groupent en piles, diminue, et si alors on exerce la moindre pression sur la lamelle, les piles se déforment, se désagrègent et les hématies se dispersent. Dans un certain nombre d'états morbides, la viscosité des hématies augmentant, les piles qui résultent de leur entassement, au lieu de former des îlots disséminés dans une mer, se réunissent pour circonscrire des lacs plasmatiques. Quelquefois même, notamment dans les *cachexies*, dans la *cirrhose hypertrophique avec ictère* d'Hanot, les hématies particulièrement visqueuses se soudent pour former une masse commune (Hayem).

La *mobilité* des hématies constitue une des manifestations les plus curieuses de leur constitution morbide. A l'état normal, dans une préparation de sang pur, les globules rouges apparaissent absolument immobiles; il n'en est pas de même à l'état pathologique, lorsque le sang présente les lésions de l'*anémie extrême* ou du quatrième degré, quelles que soient d'ailleurs les conditions étiologiques de ces lésions, qu'il s'agisse d'*anémie extrême pernicieuse progressive*, d'*anémie extrême chlorotique*, ou d'*anémie extrême symptomatique* d'un cancer ou de toute autre affection. Dans ces conditions, certaines hématies manifestent leur contractilité selon quatre modes différents (Hayem)[2] : les

[1] Vaquez, *Soc. Biol.*, 5 février 1898.

[2] Hayem, De la contractilité des globules rouges et des pseudo-parasites du sang dans l'anémie extrême. *Bull. de la Soc. des hôp.*, 1890, p. 118.

unes apparaissent douées dans toute leur masse d'une obscure contractilité amiboïde et se déforment à la façon des leucocytes; d'autres se munissent d'un à trois prolongements tentaculaires colorés par l'hémoglobine, immobiles ou doués de mouvements et capables d'amener des oscillations dans le corps globulaire, d'autres encore oscillent constamment sur place, s'offrant à l'observation tantôt de champ, tantôt obliquement et tantôt à plat; enfin, certaines hématies prennent l'apparence de bâtonnets noueux, étroits, d'une longueur de 3 à 12 μ, et acquièrent la propriété de se déplacer avec activité dans le champ microscopique. Les globules mobiles de ce dernier type méritent la désignation de *pseudo-parasites* que leur a donnée M. Hayem. Il n'est pas douteux que plusieurs observateurs ne les aient pris pour des parasites véritables. Leur mobilité persiste de deux à trois heures, au bout desquelles ils se transforment en éléments rigides. On peut alors reconnaître qu'ils sont composés par des globules nains déformés dont le disque très exigu porte un ou deux prolongements en doigt de gant. Les hématies mobiles seraient des éléments de constitution imparfaite, ayant conservé, tout en fixant une certaine proportion d'hémoglobine, les propriétés contractiles des hématoblastes.

Selon von Jaksch, Maragliano et Castellino, la faculté de devenir contractiles serait pour les hématies une manière banale de manifester leur souffrance, et les déformations globulaires, si variées et si communes dans les *anémies*, en seraient la conséquence et le témoignage.

La pâleur des hématies par insuffisance d'hémoglobine, leur contractilité, leurs déformations, seraient des phénomènes connexes; il en serait de même des modifications de leurs aptitudes colorantes (Maragliano et Castellino). Contrairement aux hématies saines dont le protoplasma se teint sous l'action des couleurs acides, les hématies des anémiques se coloreraient dans leurs portions altérées, douées de contractilité amiboïde qui en entraîne la déformation, sous l'influence des substances basiques. Il existerait dans ces conditions, si je puis m'exprimer ainsi, une véritable *inversion des réactions histo-chimiques* du protoplasma globulaire.

Dans ces derniers temps, Bremer[1] a montré que, chez les *diabétiques*, les globules du sang ont précisément subi cette inversion. Pour la constater, l'auteur conseille d'employer un mélange d'une solution saturée d'éosine et d'une solution saturée de bleu de méthylène. On obtient un précipité insoluble dans l'eau, qu'on dissout à saturation dans de l'alcool à 70°. Le sang, fixé à l'étuve à 110°, se colore en vert tandis que le sang normal s'y teint en violet.

On peut employer une quantité d'autres matières colorantes qui donnent des réactions plus faciles à obtenir. En se servant de couleurs acides, telles que le rouge de congo, le bleu de méthyle, le sang normal se colore en rouge, en bleu, tandis que le sang diabétique reste à peine teinté. Pour remplacer cette méthode de laboratoire, Williamson propose de faire bouillir pendant quelques minutes au bain-marie 20 centimètres cubes de sang de diabétique avec 40 centimètres cubes d'eau, 1 centimètre cube d'une solution de blanc de méthylène à 1 pour 6000 et 40 centimètres cubes de lessive de potasse. La coloration bleue se changerait en une teinte jaunâtre.

Ces réactions ne sont pas caractéristiques du sang diabétique. Observées par

(1) Bremer, *Centralb. f. med. Wiss.*, S. 850, 1894, et *New-York med.*, 7 nov. 1896. *Thèse de* Legoff, Paris, 1899.

M. Lépine dans la *leucémie* elles ne se manifestent d'une façon nette qu'au cours de diabètes dont la glycosurie est déjà assez notable.

Modifications des hématoblastes. — Chez l'homme adulte, on compte en moyenne 250 000 hématoblastes par millimètre cube. Dans l'état pathologique, le nombre de ces éléments peut s'abaisser jusqu'à 50 000 et s'élever jusqu'à 800 000.

La *diminution* du chiffre des hématoblastes se rencontre dans les *fièvres* de longue durée, telles que la *fièvre typhoïde*, dans les *anémies extrêmes* et dans l'*anémie pernicieuse*. Elle est la marque de l'atteinte du processus hématopoiétique dans son principe même.

L'*augmentation* du chiffre des hématoblastes est transitoire ou durable.

Transitoire, elle se manifeste brusquement après les *hémorragies* et les *maladies aiguës*. Elle constitue la *poussée hématoblastique*, la caractéristique principale de la *crise hématique*. Elle est de bon augure, car elle est le signe de la rénovation du sang. Sa durée passagère tient à la transformation rapide des éléments nouveaux en hématies.

Durable, elle se produit progressivement dans la *chlorose* et les *anémies symptomatiques* légères ou moyennes. Elle est la conséquence de l'arrêt d'évolution des hématoblastes qui, quoique formés en moins grand nombre qu'à l'état normal, ne parviennent pas à se transformer en hématies.

Dans ces mêmes conditions, les hématoblastes qui à l'état physiologique mesurent un diamètre de 2 à 5 μ peuvent offrir des *formes hypertrophiées* dont le diamètre atteint 5 μ et 6μ,5. Ces hématoblastes, auxquels convient le qualificatif de *géants*, sont donc supérieurs en taille à un grand nombre d'hématies; mais ils s'en distinguent par leur forme, leur vulnérabilité et leur défaut d'hémoglobine (Hayem) (1).

Modifications des leucocytes — Les 6000 leucocytes que contient par millimètre cube le *sang normal* se distinguent en quatre variétés. Ce sont les lymphocytes, les mononucléaires, les polynucléaires, les éosinophiles.

Le *lymphocyte* ou *globulin* est une cellule arrondie, un peu plus volumineuse que le globule rouge. La presque totalité de la cellule est formée par un noyau arrondi, légèrement excentrique, que teintent fortement les couleurs basiques d'aniline et l'hématine. On y distingue des masses chromatiques irrégulièrement réparties. Le protoplasma clair qui l'entoure, en très petite quantité, se colore faiblement par les couleurs acides (fig. 10*a*).

Le *mononucléaire* est une grosse cellule de 15 à 20 μ de diamètre. Elle possède un noyau vésiculeux, généralement excentrique, formé de chromatine liquide, semble-t-il, et qui n'occupe qu'une partie de l'aire cellulaire (fiig. 10*b*).

Entre ces deux formes de mononucléaires, on trouve des formes de transition, qui se distinguent des lymphocytes par la présence d'un protoplasma plus développé. Ils sont parfois gênants dans une classification; on les range, au besoin, à part, sous la dénomination de petits mononucléaires.

(1) Les hématoblastes peuvent présenter d'autres altérations : comme les hématies et dans les mêmes conditions, ils donnent parfois naissance à des *cristaux*; dans des affections diverses, ils laissent exsuder une abondante *matière visqueuse* et s'agglomèrent pour former de petites concrétions auxquelles M. Hayem donne le nom de *plaques cachectiques* et de *plaques phlegmasiques*.

Le *polynucléaire* possède non pas de nombreux noyaux, mais un noyau profondément lobé, si bien qu'il paraît en contenir plusieurs. Ce noyau prend fortement les colorants basiques. Le protoplasma de cette cellule ne se teinte pas par les couleurs basiques; il ne se colore bien que par l'éosine, qui le teint en rose. Ses dimensions varient de 7 μ,5 à 10 μ. Le leucocyte contient des granulations neutrophiles, c'est-à-dire qui ne se colorent bien que par un mélange de couleur acide et basique (fig. 10 *c*).

Les *éosinophiles* sont de grosses cellules arrondies, dont le noyau semble également multiple, mais diffère notablement de celui des polynucléaires. Les masses nucléaires sont vésiculeuses, formées par de la chromatine liquide, et se colorent peu; les noyaux sont reliés par des filaments nucléaires. Le protoplasma de ces cellules contient de grosses granulations, régulières, qui fixent avec énergie les couleurs acides, telles que l'éosine et l'orange (fig. 10 *d*).

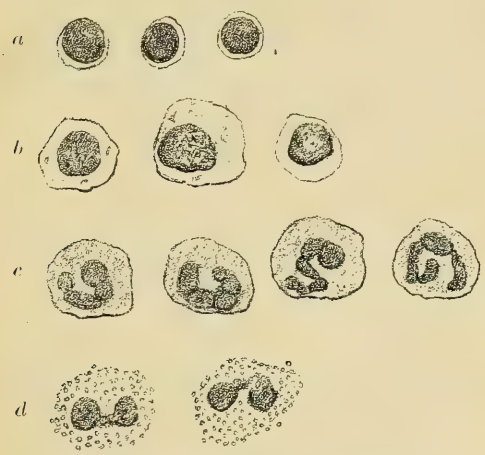


Fig. 10. — Leucocytes normaux.
a, globulins; *b*, mononucléaires; *c*, polynucléaires; *d*, éosinophiles.

Normalement, on peut trouver encore dans les leucocytes d'autres granulations, que mettent en évidence non plus les matières colorantes, mais la solution de gomme iodée (Ehrlich). Ce sont des *granulations de glycogène*. On les rencontre dans les leucocytes polynucléaires, où elles forment de petits granules acajou, situés à la périphérie de la cellule; parfois, elles sont libres dans le plasma sanguin. Tous les polynucléaires n'en contiennent pas C'est surtout dans le cours de la digestion qu'on peut les déceler. Elles augmentent chez certains malades, les *diabétiques* par exemple, dans *certaines infections*. Leur abondance constituerait, pour certains auteurs, un symptôme de pronostic favorable.

Chez l'homme, les proportions entre les diverses formes leucocytaires sont assez fixes à l'état normal. On trouve environ :

60 pour 100 de polynucléaires (Jolly); 70 pour 100 (Hayem).
38 pour 100 de mononucléaires et 2 pour 100 d'éosinophiles (Jolly).

Chez le vieillard, la proportion des polynucléaires augmente légèrement, tandis que chez le nouveau-né elle diminue, par augmentation des mononucléaires.

MM. Leredde et Lœper ont heureusement appliqué à cet état de choses la désignation d'*équilibre leucocytaire*.

A l'état pathologique, les leucocytes peuvent subir des modifications considérables dans leur nombre, leurs proportions relatives, leurs dimensions, leur contractilité amiboïde, ainsi que dans leur protoplasma, leurs granulations et leurs noyaux.

La diminution du chiffre des leucocytes, la *leucopénie*, s'observe dans les mêmes conditions que l'oligocytémie hématoblastique, c'est-à-dire dans les fièvres

prolongées, telles que la *fièvre typhoïde*, dans les *anémies extrêmes* et dans l'*anémie pernicieuse*; je l'ai également rencontrée dans un cas de *lymphadénie cutanée*. Le nombre de ces éléments peut descendre jusqu'à 2000. Dans ces cas, Ehrlich signale l'inversion du rapport entre les polynucléaires et les mononucléaires, ces derniers prédominant, et attribue à ce symptôme un pronostic fâcheux.

Le chiffre des leucocytes doit être considéré comme accru lorsqu'il dépasse 10 000; il peut s'élever à 500 000 et au delà. Toute augmentation du nombre des leucocytes qui ne dépend pas de la leucémie ou leucocytémie prend l'appellation de *leucocytose*.

Mais de plus, alors que le nombre des globules semble normal, l'équilibre leucocytaire peut être dévenu pathologique. Aussi ne doit-on pas se contenter de compter les leucocytes avec l'hématimètre, mais faire suivre l'examen quantitatif d'un examen qualitatif en numérant un très grand nombre de leucocytes sur des lames colorées.

Toutes les fois qu'il y a en circulation, chez l'adulte, plus de 70 pour 100 ou moins de 60 pour 100 de polynucléaires, plus de 40 pour 100 ou moins de 30 pour 100 de mononucléaires, pas d'éosinophiles ou plus de 4 pour 100, il existe un état pathologique (Leredde et Bezançon) (1).

Certaines *leucocytoses* sont *physiologiques*; c'est ainsi que dans le cours de la digestion on observe une augmentation transitoire du nombre des leucocytes: celle-ci aurait pour but d'élaborer les peptones absorbées. Schneyer a prétendu que l'absence de *leucocytose digestive* serait pathognomonique du cancer stomacal; Hoffmann (2) prétend qu'on la rencontrerait dans toutes les lésions organiques du tube digestif où l'absorption serait retardée ou entravée. La *grossesse* et la *menstruation* déterminent aussi des leucocytoses physiologiques.

Le *leucocytose pathologique* est des plus banales. On la rencontre à la suite des *hémorragies*, ainsi que Henle, M. Renault, M. Kirmisson et de nombreux auteurs l'ont établi. Elle se voit surtout dans les *états infectieux*; en général peu élevée, elle peut atteindre des chiffres considérables (3).

La *suppuration*, le *phlegmon*, l'*angine phlegmoneuse*, la *morve*, le *farcin*, la *pyohémie* s'accompagnent de leucocytose. Le chiffre des leucocytes s'élève rapidement et s'accroît tant que le pus ne se fait pas jour au dehors; l'évacuation du pus amène la diminution subite de ces éléments.

La *pneumonie*, si l'on excepte sa *forme typhoïde* (Hayem et Gilbert), provoque l'apparition d'une leucocytose dont la courbe suit parallèlement la courbe thermique pour s'abaisser subitement avec elle le jour de la défervescence. Des effets semblables sont occasionnés par l'*érysipèle* (Vulpian et Voisin), le *rhumatisme articulaire aigu*, la *goutte aiguë*, la *pleurésie*, la *bronchite*, la *pneumonie tuberculeuse*, la *grippe*, l'*embarras gastrique*, la *dysentérie*, la *néphrite diffuse aiguë*, la *blennorragie aiguë*, la *méningite tuberculeuse*, les *fièvres éruptives* à une phase de leur évolution, le *charbon*, le *scorbut*, la *diphtérie* (4).

(1) Leredde et Bezançon, *Presse médicale*, 25 nov. 1898.
(2) Hoffmann, *Zsits, f. kl. med.*, v. XXXIII, nos 5 et 6, p. 460.
(3) Jolly, *Arch. de méd. exp.*, 19 juillet 1896.
(4) Sur la leucocytose diphtérique, particulièrement, de nombreuses publications ont paru. Je citerai celles de MM. Bouchut et Dubrisay, de M. Cuffer, de MM. Lécorché et Tala-

La *fièvre typhoïde* et la *malaria* qui échapperaient à cette loi, que toute infection s'accompagne de leucocytose, rentrerait dans la règle commune d'après les recherches récentes de Stiénon[1] sur la première, de Vincent[2] pour la fièvre palustre.

L'élévation durable du nombre des globules blancs reconnaît encore pour cause les *néoplasies carcinomateuses* et *sarcomateuses*. On compte assez fréquemment, dans ces affections, de 10 à 20 000 leucocytes. M. Hayem, même, a relevé le chiffre de 50 000 dans un cas de sarcome des os et celui de 70 000 dans un cas de cancer thyroïdien. On conçoit l'utilité de la constatation de cette leucocytose dans certains faits, où le diagnostic est incertain.

Dans les diverses circonstances pathologiques que je viens d'énumérer la leucocytose porte essentiellement, sans doute, sur les polynucléaires, il s'agit de *polynucléoses*. Cependant il y aurait lieu de reprendre l'étude des faits en joignant à l'examen quantitatif des globules blancs leur observation qualitative. En procédant ainsi, l'on a appris que la *syphilis* se fait remarquer par un accroissement du chiffre des leucocytes qui porte sur les mononucléaires. Semblable *mononucléose*, mais susceptible d'être beaucoup plus marquée, existe dans certaines

mon, de M. Binaut. En présence des opinions contradictoires émises par les différents observateurs, je n'ai pas jugé inutile en 1885, alors que j'étais interne de M. Grancher, d'étudier à nouveau la question.

Mes recherches ont comporté 58 examens et se sont adressées à 22 cas. Ceux-ci doivent être distingués en deux catégories, la première comprenant les cas simples quelle que soit la localisation de la diphtérie, la seconde les faits complexes.

Les *cas simples* sont au nombre de 15, dont 6 se sont terminés par la guérison et 9 par la mort.

Dans les diphtéries simples guéries, le nombre le plus élevé des leucocytes, dans chaque cas, a été le suivant : 1° 12 000; 2° 14 000; 3° 15 000; 4° 11 000; 5° 10 000; 6° 14 000.

Sur les 9 cas simples terminés par la mort, il en est 3 qui méritent une place à part, parce qu'après la numération a été faite la trachéotomie qui a pu jouer un certain rôle dans l'issue de la maladie; dans ces trois cas le nombre le plus élevé des leucocytes a été : 1° 11 000; 2° 7 000; 3° 10 000. Dans les 6 autres cas, le chiffre des globules blancs le plus élevé était : 1° 13 000; 2° 16 000; 3° 7 000; 4° 12 000; 5° 17 000; 6° 6 000.

Sous la rubrique de *cas complexes*, je range ceux dans lesquels coexistait avec la diphtérie, soit une adénite suppurée, soit une surface suppurante due à l'action d'un vésicatoire et entourée d'une auréole érysipélateuse; un cas dans lequel la diphtérie avait été précédée de rougeole et s'accompagnait d'une néphrite intense; enfin des faits dans lesquels la numération a été pratiquée après la trachéotomie. Ces faits, au nombre de 7, m'ont donné des chiffres dont les plus élevés sont les suivants : 1° 19 000; 2° 20 000; 3° 17 000; 4° 13 000; 5° 25 000; 6° 31 000

Ces numérations montrent que dans la diphtérie simple la leucocytose est fréquente, sans être constante; qu'elle est légère, puisque le chiffre des leucocytes le plus élevé que j'aie obtenu est de 17 000; qu'elle n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie, et qu'elle peut manquer dans des cas mortels (dans 2 cas d'angine diphthérique mortelle, sans croup, j'ai compté 7 000 et 6 000 globules blancs). Elle n'a donc pas la valeur diagnostique ni la valeur pronostique qu'on a voulu lui attribuer, d'autant que l'angine simple, dite pultacée, peut s'accompagner de leucocytose (11 000 leucocytes dans l'une de mes observations, 12 000 dans l'autre; 9 000, 13 000 et 15 000 dans 3 observations que m'a communiquées M. Lion).

Ces numérations montrent en outre que des causes diverses intercurrentes ont une action très manifeste sur le nombre des leucocytes et peuvent en porter le chiffre au delà de 30 000; qu'il y a lieu par conséquent, pour apprécier le rôle joué par la diphtérie dans la production d'une leucocytose, de dégager les faits simples des faits complexes.

J'ai recherché si la multiplication du nombre des leucocytes présentait des connexions étroites avec l'augmentation de la fibrine du sang, et si elle était subordonnée à la tuméfaction des amygdales et des ganglions du cou, mais il ne m'a pas semblé que ni cette connexion ni cette subordination fussent évidentes.

(1) Stiénon, *Ann. de la Soc. royale de Bruxelles*, 1896.

(2) Vincent, Du processus leucocytaire dans la malaria, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 déc. 1897.

leucémies. Dans la *coqueluche* la leucocytose, qui est constante et qui en moyenne élève le chiffre des leucocytes à 30000, porte surtout sur les lymphocytes, qui sont plus que quadruplés (Meunier). Dans l'érysipèle, au début, l'on constate une augmentation des polynucléaires, une réduction des mononucléaires, en particulier des globulins et une disparition des éosinophiles; plus tard, au moment de la guérison, les mononucléaires augmentent et les polynucléaires diminuent. Lorsque la maladie est terminée, les leucocytes retrouvent leur équilibre normal après uns courte élévation des éosinophiles. La rechute de l'affection se traduirait par une brusque polynucléose et il en serait de même de la terminaison fatale (Chantemesse et Rey).

Quant aux éosinophiles, on les trouve augmentés dans la *lèpre*, où leur taux est souvent considérable (Bensaude), la *syphilis*, l'*asthme*, où on les a signalés dans le sang comme dans les crachats. Mais l'*éosinophilie* la plus constante et la plus importante est celle qui survient au cours de la *maladie de Duhring* (Leredde). M. Leredde a retrouvé la même lésion hématologique dans le *pemphigus de Neumann*, la *dermatite pustuleuse* et *végétante de Hallopeau* et le *pemphigus foliacé*. Dans la maladie de Duhring, l'éosinophilie procède comme la maladie par poussées et il semble que la lésion cutanée vésiculaire serve de voie de sortie aux éosinophiles. M. Leredde l'a encore rencontrée dans l'*urticaire*, le *prurigo*, les *eczémas chroniques*. Chez l'homme, l'*intoxication iodique* peut déterminer, avec des lésions cutanées, une éosinophilie notable (Leredde).

L'éosinophilie est excessivement fréquente et aurait presque une valeur diagnostique dans certaines *helminthiases*. On a observé dans l'*ankylostomasie* une éosinophilie de 9 pour 100 (Rieder et Müller), et même 72 pour 100 (Leichstenstern); chez des individus porteurs d'*oxyures*, une éosinophilie de 96 pour 100; d'*ascarides*, 19 pour 100 (Bucklers). Brown a constaté l'éosinophilie dans la *trichinose*, où elle atteignait 68 pour 100 avec une leucocytose de 24400. Chez un malade atteint de *ténia médiocanellata*, Leichstenstern a trouvé 34 pour 100, et mon interne, M. Weil, a vu une éosinophilie de 9 pour 100 chez un enfant porteur de *ténia solium*. Le mécanisme de cette éosinophilie si curieuse est complètement inconnu.

La signification qu'il convient de donner à ces leucocytoses nous est fournie par les recherches de M. Metschnikoff. L'organisme se défend contre les attaques extérieures, contre les corps étrangers nocifs, qu'ils soient vivants ou non, grâce à ses cellules lymphatiques, douées de *propriétés phagocytaires*. Ces cellules sont attirées par les microbes, les poussières; elles peuvent sortir des vaisseaux grâce à leurs mouvements amiboïdes, et, par eux, entrer en lutte avec l'envahisseur. Elles seront victorieuses ou vaincues. Dans le premier cas, elles dévorent leur ennemi; dans le second, c'est lui qui quitte, plus virulent, leur cadavre.

Les microbes semblent d'ailleurs agir surtout par leurs toxines, car des substances très diverses, telles que le *camphre*, les *peptones*, etc., peuvent déterminer des leucocytoses souvent considérables, soit par ingestion soit par injection sous-cutanée.

Parmi les leucocytes, les mononucléaires, comme les polynucléaires, possèdent les propriétés phagocytaires, et sont mobiles; toutefois le polynucléaire, lui, est le phagocyte par excellence. Seul, le lymphocyte est dépourvu de motilité. Il semble même que les cellules éosinophiles possèdent des mouvements amiboïdes.

[*A. GILBERT.*]

L'affection au cours de laquelle les leucocytes présentent le plus de modifications est certes la *leucémie*. Elles ont été très étudiées, et pourtant bien des points sont encore à éclaircir.

L'augmentation des leucocytes peut être telle que leur rapport aux globules rouges, normalement de 1/400, passe à 1/10 et même à 1/2, 1/1, 2/1; il est vrai que la leucémie s'accompagne toujours d'un degré d'anémie assez notable.

L'augmentation des globules blancs ne porte pas toujours sur une même forme cellulaire.

Dans la leucémie, dite *myélogène*, toutes les formes leucocytaires décrites se trouvent dans le sang; de plus, il y a souvent une grande augmentation du nombre des éosinophiles; enfin, des leucocytes qui, normalement, ne se rencontrent pas dans le sang, y peuvent apparaître : ce sont les *mastzellen* d'Ehrlich, grandes cellules de 30 à 40 μ, dont le noyau arrondi ou ovalaire est souvent masqué par des granulations plus ou moins grosses, plus ou moins tassées, qui ne se colorent que par les couleurs basiques; la thionine les teinte soit en violet foncé soit en rouge sombre. On peut rencontrer encore de grands myélocytes mononucléaires porteurs de granulations neutrophiles.

Dans la leucémie *ganglionaire* et *splénique*, les formes mononucléaires prédominent, surtout les globulins.

Dans la forme appelée par Ebstein *leucémie aiguë*, où tout l'appareil hématopoiétique est frappé, nous avons retrouvé, mon interne É. Weil et moi[1], les lésions décrites par Fränkel : les formes polynucléaires, au bout de quelques jours, disparurent du sang de notre malade, et seuls persistèrent dans son sang les mononucléaires, et surtout les leucocytes géants. La formule hématologique de la leucémie aiguë paraît fixe, et le tableau clinique de l'affection très uniforme.

Tandis que dans le sang normal on ne trouve pas de *transitions* nettes entre le polynucléaire et la forme uninucléée, on peut en trouver dans la *leucémie*. Bien des leucocytes sont difficiles à classer, d'autant que les noyaux subissent des altérations ou se divisent.

On peut trouver des *leucocytes en kariokynèse* dans le sang des *leucémiques* alors qu'on n'en observe pas à l'état normal (Troja). Cependant Spronck en aurait rencontré dans 2 éléments sur 1000.

On a mentionné la possibilité de l'*infiltration hémoglobique* des leucocytes dans la *leucémie*; elle existe aussi dans les *anémies intenses* et *pernicieuses*.

La *dégénérescence hyaline* a été signalée dans la même affection; leur *infiltration par des granulations graisseuses* serait, selon Mosler, la marque de leur origine médullaire et la caractéristique d'une *leucémie myélogène*.

Dans la *leucémie chronique*, on a signalé dans le sang l'existence de *cristaux de Leyden-Charcot*, qu'on ne rencontre pas dans la forme aiguë.

Enfin on a insisté sur la *perte de contractilité amiboïde* des leucocytes recueillis dans le sang des leucémiques (Neumann, Lövit). A cet égard, il y a lieu de faire cette remarque que, dans certaines leucémies, on trouve surtout une augmentation des lymphocytes qui, normalement, sont dépourvus de motilité. Dans un cas de leucémie splénique où j'ai étudié l'état de la fonction amiboïde des leucocytes, j'ai noté que les globules géants, ainsi que les lymphocytes, en étaient privés, alors que les autres en jouissaient normalement[2].

(1) A. Gilbert et E. Weil, Contribut. à l'étude de la leucémie aiguë. *Bull. Soc. Biol.*, 1898, et *Arch. de méd. exp.*, mars 1899.

(2) A. Gilbert in G. Hayem, *loc.* p. 856.

Nous avons dit qu'à l'état normal les formes leucocytaires étaient nettement séparées les unes des autres, sauf toutefois les lymphocytes des mononucléaires. Les lymphocytes prennent naissance dans tous les organes hématopoiétiques (ganglions, rate, moelle des os); d'eux semblent dériver les mononucléaires. Cette opinion n'est d'ailleurs pas admise par tous les histologistes. Le polynucléaire se forme probablement dans la moelle des os; on ne le rencontre que dans le sang; c'est par lui qu'il peut arriver à la rate ou au ganglion; ce n'est pas une cellule lymphatique (Bezançon et Labbé) (1).

Les éosinophiles ne se trouvent guère en abondance que dans la moelle osseuse, d'où ils tirent vraisemblablement leur origine.

MODIFICATIONS DE LA FIBRINE ET DU PROCESSUS DE COAGULATION

Le phénomène de la coagulation du sang est susceptible de subir de modifications appréciables à l'œil nu et à l'examen microscopique.

Pour étudier la coagulation *in vitro*, on recueille le sang soit par la piqûre du doigt en laissant tomber d'elles-mêmes les gouttes de sang dans une petite éprouvette, soit par piqûre des veines du coude avec l'aiguille de la seringue de Pravaz.

Normalement le sang se prend au bout de quelques minutes en gelée, le plus souvent après dix à vingt minutes; puis le caillot se rétracte au bout de vingt-cinq minutes environ; la séparation du sérum est achevée au bout de quatre à six heures.

La coagulabilité du sang *augmente* à la suite des grandes *hémorragies*, de l'*inanition*, dans certains *troubles graves de nutrition*, l'*intoxication oxycarbonée*.

Elle ne *diminue* guère que dans l'*hémophilie*, d'après M. Hayem, qui signale un fait de coagulation attendue onze heures. Avec M. Weil (2), dans un cas de *purpura hemorragica* dû à une infection staphylococcique survenue au cours d'une phtisie pulmonaire ulcéreuse, j'ai vu le sang ne se coaguler qu'au bout de six heures. Les globules rouges étaient tombés au fond du récipient, le plasma surnageait, et c'est lui qui se prit plus tard en une masse blanche, donnant lieu à ce que nous avons appelé la *coagulation plasmatique*.

A un degré bien moindre, dans certaines *pyrexies*, où le retard de la coagulation est peu notable, on voit le caillot rouge être surmonté d'une *couenne* blanche plus ou moins épaisse bien connue des anciens médecins phlébotomistes.

Normalement, le *volume* du caillot est à peu près égal à celui du sérum; sa proportion relative *diminue* dans les *anémies* et *augmente* dans certains *états pathologiques*, où le caillot devient *irrétractile*.

On observe la *redissolution* du caillot, d'une façon rapide, au cours de l'*hémoglobinurie*, en même temps que se montre un *sérum laqué* (Hayem); la redissolution se voit de même dans les *infections graves*. Il faut distinguer cette désagrégation rapide du caillot de celle qui survient tardivement et qui relève de la putréfaction du sang.

La propriété de fournir du sérum disparaît dans quelques états pathologiques

(1) Bezançon et Labbé, *Arch. de méd. exp.* 1897.
(2) A. Gilbert et E. Weil, Étude du sang dans un cas de purpura. *Bull. Soc. Biol.*, 1898.

tels que le *purpura hemorragica*, l'*anémie pernicieuse progressive*, la *cachexie paludéenne*, la *pneumonie* (Hayem)[1].

Dans le purpura, l'anémie pernicieuse et la cachexie palustre, le *défaut de rétractilité* du caillot coïncide avec une diminution considérable du nombre des hématoblastes que l'on peut incriminer pour l'explication du phénomène, mais dans la pneumonie, les hématoblastes sont en nombre normal ou même exagéré et il faut admettre une altération de la fibrine par les toxines que charrie le sang (Hayem). L'irrétractilité peut être passagère au cours de certaines infections.

Dans les préparations du sang humide *normal*, au bout de 10 à 15 minutes, à la température de 18°, se forme un réticulum fibrineux qui demeure presque totalement invisible au microscope.

A l'*état pathologique*, le réticulum peut naître plus *tardivement* et se montrer composé de *fibrilles plus nombreuses* et *plus épaisses*.

Lorsque existent ces modifications dans la coagulation de la fibrine existent en même temps une augmentation du nombre des leucocytes et un changement dans la disposition des hématies, qui ne se réunissent plus en îlots entourés par la mer plasmatique, mais en amas compacts et contigus, en un continent semé de lacs.

M. Hayem a donné le qualificatif de *phlegmasique* au sang qui présente de tels caractères. Le retard de la coagulation, l'augmentation de la fibrine, la leucocytose, la transformation de la mer plastique en lacs, en sont les traits principaux (fig. 11).

Les hématoblastes prennent part à cet état particulier du sang et ils laissent exsuder une matière visqueuse abondante, de telle sorte que, si l'on mélange avec 100 à 200 parties de sérum artificiel 1 partie de sang, se forment des grumeaux composés par la substance issue des hématoblastes dans laquelle sont englués les hématoblastes eux-mêmes ainsi qu'un certain nombre de leucocytes et d'hématies. Ces grumeaux, dits *plaques phlegmasiques*, sont analogues à ceux que fournit le sang dans les anémies symptomatiques prononcées, et qui portent le nom de *plaques cachectiques*.

Parmi les diverses états morbides, les uns imposent d'une façon constante au sang des caractères phlegmasiques complets, d'autres des caractères phlegmasiques atténués, d'autres enfin ne déterminent point l'apparition de ces caractères. On conçoit, par suite, toute l'importance que peuvent avoir l'examen du sang et la constatation ou la non-constatation de l'état phlegmasique au point de vue du diagnostic.

Peu nombreuses sont les maladies dans lesquelles le sang prend un *type phlegmasique franc* : il faut citer avant toutes la *pneumonie fibrineuse* et le *rhumatisme articulaire aigu*. La *goutte aiguë*, les *pleurésies aiguës*, les *phlegmons* amènent une augmentation moindre de la fibrine. Après la guérison de ces maladies, le réticulum fibrineux s'affaiblit de jour en jour et le sang reprend progressivement, mais lentement, ses caractères normaux.

Le *type phlegmasique atténué* comprend des images du sang disparates; la coagulation de la fibrine s'y effectue après le laps de temps normal ou subit un léger retard, le réticulum y apparaît composé de fibrilles ou volumineuses mais

[1] Hayem, Du caillot non rétractile : suppression de la formation du sérum sanguin dans quelques états pathologiques. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 23 novembre 1896.

peu nombreuses, ou nombreuses mais délicates, enfin la proportion des leucocytes y est variable mais faible. Parmi les maladies qui lui donnent naissance se rangent : les *pleurésies*, les *bronchites*, la *pneumonie tuberculeuse*, la *grippe*, l'*embarras gastrique*, la *néphrite diffuse aiguë*, la *blennorragie aiguë*, la *méningite tuberculeuse*, le *scorbut*, l'*érysipèle*, la *diphtérie*, la *variole* à la période de suppuration, la *rougeole* accompagnée de bronchite à la phase d'éruption, la *scarlatine* aux phases angineuse et desquamative.

Les maladies qui ne comportent point un état phlegmasique du sang, franc

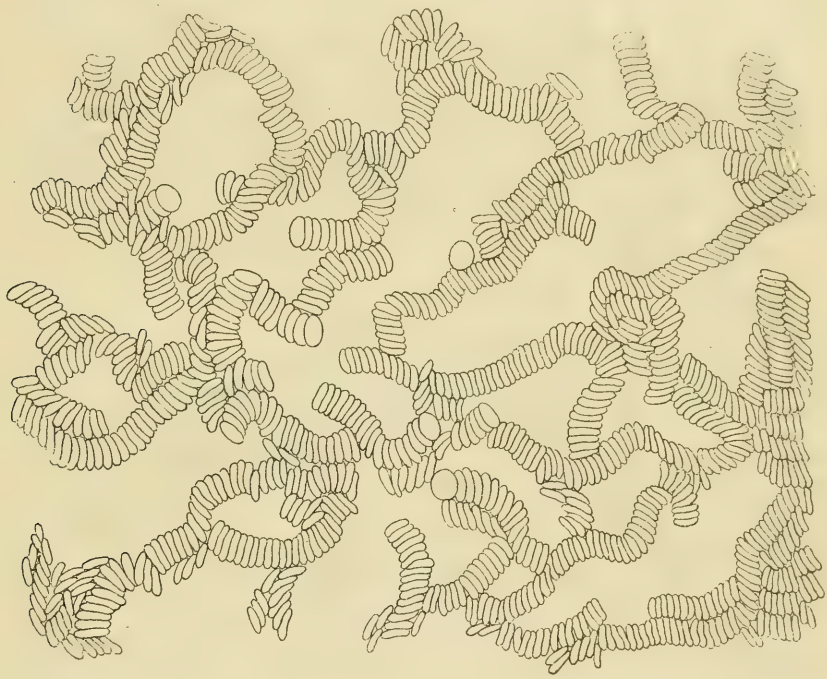


Fig. 11. — Préparation de sang frais dans la pneumonie (type phlegmasique).

Les piles d'hématies se réunissent en un continent. Celui-ci est parsemé de lacs plasmatiques. Dans ces lacs on distingue un nombre anormal de leucocytes, des amas hématoblastiques et un épais réticulum fibrineux. (Cette figure doit être comparée à la figure 3.)

ou atténué, sont très nombreuses. Entre celles-ci, il en est quelques-unes qui s'accompagnent de fièvre; ce sont : la *fièvre typhoïde*, la *fièvre intermittente*, la *tuberculose aiguë*, la *chlorose fébrile*, l'*anémie pernicieuse progressive*, et, ainsi que je l'ai établi avec M. Hayem (1), la *pneumonie typhoïde*.

Avec mon ancien interne Fournier, j'ai émis et défendu cette idée que l'*hyperfibrinose* du sang dans les maladies infectieuses représente comme la leucocytose, avec laquelle elle marche souvent de pair, un *moyen de défense de l'organisme* (2). Cette hyperfibrinose ne peut être comprise que comme une *charge du sang* en fibrine destinée à des *décharges locales* ayant pour but d'englober les microbes, de les immobiliser dans un milieu qui est impropre à

(1) G. Hayem et A. Gilbert, Note sur deux cas de pneumonie typhoïde. *Archives générales de médecine*, mars 1884.

(2) A. Gilbert et L. Fournier, *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, t. IV, p. 79, en note, 1897. — Des mêmes, La défense de l'organisme par la fibrine, *Sem. méd.*, 1899, 14 juin.

les nourrir, d'affaiblir ainsi leur vitalité et de les préparer à une lutte inégale contre les leucocytes. Peut-être aussi la fibrine exerce-t-elle une action neutralisante sur les toxines.

Les maladies, dans lesquelles l'hyperfibrinose se produit, sont celles dans lesquelles des exsudations fibrineuses se manifestent, et l'hyperfibrinose est d'autant plus notable dans les maladies que les exsudations y doivent être plus considérables. Lorsque dans une maladie, où la réaction fibrineuse du sang n'existe pas normalement, celle-ci est constatée, c'est qu'il y a intercurrence d'un facteur nouveau et inversement, lorque dans une affection où normalement existe l'hyperfibrinose, celle-ci est absente, c'est que l'organisme est incapable de se défendre : les exsudations fibrineuses locales font alors défaut et l'infection, non contenue, revêt une gravité particulière.

Avec la leucocytose, l'hyperfibrinose représente le procédé le plus général de défense de l'organisme et, à cet égard, il mérite de fixer sérieusement l'attention. Comme la leucocytose également, sa recherche peut être utilisée pour le diagnostic et le pronostic des maladies.

MODIFICATIONS DU SÉRUM

La simple piqûre du doigt suffit pour fournir 2 à 3 centimètres cubes de sérum; cette petite quantité permet d'étudier ses qualités physiques, ses réactions, de l'examiner au spectroscope; de rechercher certaines de ses propriétés biologiques. Il faut au contraire des quantités plus notables de sang pour analyser ses modifications chimiques.

Le sérum *normal* est d'une *teinte* jaune verdâtre clair; il devient d'une coloration *jaune verdâtre foncé* dans l'*ictère*, et d'une couleur *rubis* dans l'*hémoglobinémie*.

Il prend parfois un *aspect opalescent* ou *lactescent*. Cet état, signalé autrefois par Haller, puis par Rayer, Bright et divers observateurs dans l'*albuminurie*, a de nouveau fixé l'attention récemment : MM. Widal et Sicard l'ont retrouvé chez les albuminuriques, M. Achard dans certaines *infections expérimentales* et au cours de *maladies infectieuses* humaines. Dans un cas de M. Apert, le sérum lactescent accompagnait une *ascite* à liquide lactescent [1]. Cet aspect peut être dû, soit à des granulations albuminoïdes, et c'est là la variété la plus fréquente, soit à une exagération du nombre des globules blancs, soit à des granulations graisseuses. Le sérum pourrait alors se prendre en gelée sous l'influence de l'éther [2].

La *réaction* physiologique du sérum est alcaline. Dans les *anémies graves*, il y a *abaissement de l'alcalinité*. Cet abaissement peut être très marqué dans la *leucémie*, le *diabète sucré*, l'*urémie*, le *cancer*, les *cachexies*, les *empoisonnements par les acides*. Le sérum pourrait même devenir *acide* dans le *choléra*, certains cas d'*ictère*, le *coma diabétique*. L'*alcalinité s'exagère* dans *divers états*, et après le *traitement au bicarbonate de soude*.

[1] Récemment, dans un cas de néphrite syphilitique secondaire, j'ai eu l'occasion de constater l'aspect lactescent de l'urine à l'émission. Cette urine était tellement riche en albumine qu'elle se coagulait en bloc sous l'action de la chaleur.

[2] M. Castaigne a étudié les différents modes de production de sérum lactescent et en a rapporté de nombreuses observations qui constituent le document le plus complet sur la question. *Arch. Gén. de Méd.*, 1897.

Les substances que contient le sérum à l'*état normal* sont extrêmement nombreuses; il n'est pas douteux cependant que nous n'en connaissons qu'une faible partie; il est certain également que nos connaissances demeureront toujours incomplètes. Il est composé d'eau, de matières albuminoïdes (sérine et séroglobuline); de sels inorganiques, parmi lesquels prédominent le chlorure de sodium et le carbonate de soude; M. Gley vient d'y déceler l'iode; il contient en outre des matières azotées : urée, acide urique, créatine, créatinine, xanthine, leucine, tyrosine; des leucomaïnes[1]; un sucre; de la lécithine; un pigment particulier; des traces d'oxyhémoglobine; des gaz (acide carbonique, etc.). On commence à acquérir des notions sur les ferments multiples que renferme le sang : il en est qui agissent sur les sucres, d'autres sur les graisses; il y a un ferment oxydant et peut-être un ferment d'hydrogénation.

A *l'état pathologique*, le sérum peut différer du sérum normal soit par des modifications quantitatives ou qualitatives des principes normaux, soit par l'addition aux principes normaux de principes anormaux.

L'*eau augmente* dans divers états morbides, notamment dans les *anémies* (*hydrémie*); elle *diminue* à la suite des *évacuations alvines* et des *transpirations* abondantes, et dans les états où il y a absence de rétraction du caillot.

La *sérine et la séroglobuline augmentent* d'une façon relative dans les conditions qui amènent une élévation du chiffre des globules du sang et une diminution de l'eau du sérum, c'est-à-dire à la suite des *diarrhées* et des *sudations* notables; mais on ne connaît aucune condition capable d'amener une augmentation absolue de la quantité de ces matières albuminoïdes. On les a accusées de *diminuer* (*hypo-albuminose*) dans les *phlegmasies*, la *chlorose* et les *maladies hydropigènes* (Becquerel et Rodier). On les a accusées également de *modifications qualitatives*, d'une *diffusibilité anormale* dans le *mal de Bright* (Semmola), mais M. Hayem, ayant transfusé le sang d'un chien brightique à un chien sain, n'a pas constaté l'existence d'albuminurie chez ce dernier et n'a pas pu ainsi mettre en évidence cette prétendue diffusibilité.

Le *chlorure de sodium*, dont le chiffre normal est de 4 pour 1000, *diminue* légèrement dans la plupart des maladies, telles que la *pneumonie*, la *chlorose*, la *phtisie*, etc. (Becquerel et Rodier).

L'*urée*, qui n'existe dans le sang normal qu'à l'état de traces, *augmente* dans l'empoisonnement *urémique*.

L'*acide urique*, dont la proportion physiologique est minime, et dont l'existence même a été niée dans le sang normal, se rencontre en *quantité appréciable* dans le sang des *goutteux* (*uricémie*) (0,025 à 0,075 pour 1000, d'après Garrod). La même constatation ne peut être faite dans d'autres états morbides tels que le rhumatisme articulaire aigu, si bien qu'elle a une certaine importance sémiologique. On pourra rechercher, par le procédé dit *du fil*, la présence de l'acide urique dans le sérum que donne la piqûre du doigt aussi bien que dans la sérosité d'un vésicatoire.

Le sang normal ne contient pas plus de 1 à 1,5 pour 1000 de *glucose*. La quantité peut en être portée à 9 pour 1000 chez les *diabétiques* (Hoppe Seyler). Cette *hyperglycémie* est due en partie à l'imperméabilité rénale. Le sucre du sang a fait l'objet de nombreuses recherches; on a voulu soutenir que c'était du

[1] Wurtz, *Thèse de Paris*, 1889.

maltose; actuellement, on admet généralement avec Cl. Bernard que c'est du glucose.

Récemment, Drechsel, Kolisch[1] ont soutenu que le sang des diabétiques ne contenait guère de sucre préformé. Il renfermerait surtout de la *jécorine*. Il n'y aurait glycémie qu'au cours des glycosuries alimentaires. La jécorine du sang, identique à celle du jaune d'œuf, serait non en nature, mais liée à la molécule albuminoïde, dans un état analogue à celui de l'hémoglobine.

Avec l'exagération de sa quantité de sucre, le sang des diabétiques présente une *diminution du ferment glycolytique* (Lépine). Cliniquement, l'appréciation de l'insuffisance de la glycolyse est difficile en partant du sang; l'épreuve de la glycosurie sous-cutanée est plus facile.

Le sang des diabétiques agit *in vitro* sur les sucres simples de même façon que celui des gens normaux, si bien que l'insuffisance de la glycolyse n'entraîne pas d'insuffisance nécessaire pour le galactose, le lévulose, etc.

Le sang contient de la *maltase* (Dastre), qui intervertit le maltose, et permet son utilisation; il transforme aussi l'amidon en maltose (Bial).

Il contient encore un ferment, qui dédouble et saponifie les graisses : la *lipase* (Henriot). On peut le doser, en titrant la quantité de monobutyrine, qu'il est capable de dédoubler en un temps donné. Nous ne connaissons pas les variations de ce ferment à l'état pathologique.

Le sang renferme enfin un *ferment oxydant*, que M. Portier[2] vient d'étudier. Ce ferment, dont les fonctions seraient importantes, tirerait sa principale origine des leucocytes.

L'*oxyhémoglobine*, dont le sérum normal montre à peine des traces, peut *augmenter* (*hémoglobinémie*) non seulement au point de fournir au spectroscope les bandes d'absorption caractéristiques, mais même de modifier, ainsi que nous l'avons dit, la couleur du sérum.

Parmi les *principes anormaux* que peut contenir le sérum, il faut mentionner les acides biliaires, la bilirubine et ses dérivés, l'urobiline, les peptones, l'acétone, l'hypoxanthine et la glutine.

La présence des *acides biliaires* dans le sérum, de la *bilirubine* et de *ses dérivés*, est observée dans l'*ictère* (*cholémie*). L'examen à l'œil nu et au spectroscope, l'emploi du réactif de Gmelin, décèlent les pigments biliaires [3]; l'analyse chimique et l'étude physiologique (action sur le cœur de la grenouille atropinisée) décèlent les acides biliaires.

L'*urobilinémie* laisse au sérum sanguin sa teinte normale[4], en déterminant

[1] Kolisch, *Womer klin. Woch.*, 16 décembre 1897.

[2] Portier, Les oxydases dans la série animale, *Thèse de Paris*, 1898.

[3] Avec Fournier j'observe, depuis plusieurs années, une jeune femme qui m'a été adressée par M. Brocq qu'elle était allée consulter pour une xanthodermie particulière occupant une partie de la face, la paume des mains et la plante des pieds. Les muqueuses et notamment les conjonctives sont normales. Les urines, abondantes, sont très pâles. Le sérum, au contraire, examiné à la fin de 1896 et plusieurs fois depuis, est jaune et au spectroscope fournit la réaction des pigments biliaires. Il s'agit donc ici d'un cas d'*ictère fruste*, remarquable par l'association paradoxale de ces symptômes, *xanthodermie partielle* et *xanthémie* d'une part, *leucosurie* de l'autre. — Voir A. Gilbert et J. Castaigne, De l'ictère acholurique. *Bull. Soc. Biol.*, 1899.

[4] On m'a reproché d'avoir écrit que l'urobiline laissait au sérum sa teinte normale, ajoutant qu'elle lui donnait une certaine fluorescence. J'accorde volontiers que l'urobiline rend le sérum fluorescent, mais je maintiens qu'elle lui laisse sa coloration physiologique. L'on n'a pas compris que la fluorescence pouvait exister sans changement de teinte, et c'est précisément ce qui se produit dans l'urobilinémie.

une fluorescence légère, mais elle est aisément reconnue au spectroscope. Elle est la preuve soit d'une *destruction exagérée des hématies*, soit de l'*insuffisance fonctionnelle du foie* (Hayem).

D'après Ludwig les *peptones* apparaîtraient dans la *leucémie*.

L'*acétone* se montre dans le sang au cours de divers processus, notamment dans les *processus fébriles* (*acétonémie*). On a attribué à son accumulation la production du *coma diabétique*.

L'*hypoxanthine* n'existerait pas dans le sérum fraîchement extrait : son apparition dans le sang ainsi que celle de la glutine seraient caractéristiques de la *leucémie*.

Le sérum peut charrier un grand nombre *d'autres principes anormaux*. Il est vraisemblable que les perturbations fonctionnelles et les lésions organiques sont capables d'entraîner l'apparition dans le sang de substances diverses, entre lesquelles certaines sont toxiques (auto-intoxications). L'alimentation d'autre part, les professions qui entraînent le maniement de corps absorbables, l'ingestion de médicaments, les empoisonnement peuvent amener l'introduction dans le sang de corps variés.

Enfin, les micro-organismes produisent incessamment ou suscitent la production de substances qui circulent dans le sang et jouent un rôle considérable dans la symptomatologie et le pronostic de la plupart des maladies.

L'*une de ces substances*, récemment, a été mise en évidence dans la *fièvre typhoïde* par M. Widal[1], qui a proposé d'utiliser ses propriétés pour le diagnostic.

Cette substance exerce, sur les cultures du bacille d'Eberth, une action agglutinante telle qu'elle y provoque la formation d'amas microbiens caractéristiques.

En pratique, pour la recherche instantanée de la *réaction de Widal*, il convient d'ajouter à une culture en bouillon du bacille d'Eberth, âgée de vingt-quatre heures, le sérum à examiner, dans la proportion de 1 pour 10, puis de placer une goutte du mélange sous le microscope. On y constate immédiatement des agglomérats microbiens disséminés dans la préparation à la façon des îlots d'un archipel; en outre le bacille est immobilisé.

Une fois qu'on a constaté que le sérum agglutine le bacille d'Eberth, il faut *mesurer* son pouvoir agglutinant; s'il est faible, il peut ne pas dépasser 1/50; fort, il peut s'élever à 1/1000, à 1/2000. On sait actuellement que le sérum humain normal peut agglutiner à 1/10, rarement au-dessus de 1/20; aussi faut-il rechercher la réaction en utilisant 30 gouttes de culture fraîche pour une de sérum.

On peut se servir directement du sang; en ce cas une goutte de sang ne vaut qu'une demi-goutte de sérum. Le sang desséché conserve ses propriétés agglutinatives; de même, on peut obtenir une belle agglutination avec une culture de bacille d'Eberth morte.

Le phénomène apparaît du 3e au 5e jour de la dothiénentérie, s'atténue pendant la convalescence, disparaît généralement de 10 à 30 jours après la guérison, ou persiste encore après des années. Il doit être regardé non comme lié à l'immunité, mais à l'infection. Son apparition peut dans quelques cas être retardée jusqu'à la convalescence. On a voulu tenter d'établir par la

[1] Widal, Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 26 juin 1896 et *Presse médicale*, 27 juin, 8 août, 30 septembre, 10 octobre 1896.

mesure de l'agglutination pendant tout le cours de l'affection un *séro-pronostic* (Courmont); il ne semble pas que cette recherche donne à ce point de vue des résultats bien nets.

Sur les cultures du *coli bacille*, des *paracoli bacilles* et surtout sur celles du *bacille de la psittacose* (Gilbert et Fournier) [1], le sérum des typhiques n'est pas sans exercer une certaine action agglutinante, mais celle-ci n'est pour ainsi dire qu'ébauchée.

Dès que l'on eut imaginé le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, on tenta d'obtenir un diagnostic semblable pour toutes les infections.

M. Achard a montré que le *bacille virgule* est agglutiné par le sérum des *cholériques*. Pour ce microbe, il faut varier un peu le procédé de Widal. Les cultures du bacille en bouillon laissant rapidement se produire des grumeaux au fond du tube, on emploie des cultures jeunes faites sur gélose. On prend, avec un fil de platine, une parcelle de culture qu'on délaye dans un centimètre cube d'eau salée, et c'est à cette émulsion soigneusement faite de bacilles qu'on ajoute le sérum; l'agglutination se produit d'une façon très nette.

Dans la *fièvre de Malte*, produite par le *micrococcus de Bruce*, dans la *peste*, on obtient de la même façon un diagnostic par l'utilisation du sérum.

Il ne paraît pas que l'on obtienne d'agglutination dans la *coli bacillose*; il en est de même dans la *staphylococcie* et la *streptococcie*.

MM. Bezançon et Griffon ont montré que dans la *pneumonie*, et surtout dans les *pneumococcies*, le sérum des infectés possédait un pouvoir agglutinant. Le séro-diagnostic est ici plus délicat; il faut ensemencer du *pneumocoque* virulent dans le sérum de ces malades. Au lieu d'une culture claire, on obtient alors une culture avec des grumeaux au fond du tube. On trouve sous le microscope le pneumocoque agglutiné en chaînettes et l'on ne lui distingue plus de capsules.

M. Arloing, ayant pu obtenir des cultures homogènes de *bacilles de Koch*, en aurait réalisé l'agglutination avec le sérum de la plupart des *tuberculeux*. Enfin MM. Méry et Bourges ont cherché avec succès à appliquer la méthode au diagnostic de la *morve*.

Nous voyons quelle quantité de substances contient le sérum sanguin; c'est à lui qu'on pourrait appliquer le mot de Claude Bernard : qu'il constitue le « milieu intérieur ». C'est en lui que vivent les éléments anatomiques, c'est en lui qu'ils déversent les résidus de leur activité fonctionnelle. Chaque maladie imprime sur lui une modification passagère ou durable; et cette modification est telle qu'on serait en droit de dire que non seulement le sérum de chaque espèce animale diffère du sérum d'une autre espèce, mais que chaque sérum individuel possède un caractère propre. En effet, il n'est analogue à aucun autre, si bien qu'en opérant une transfusion sanguine, jamais on ne peut remplacer le sang perdu. Autant un homme diffère d'un autre homme, autant un sérum diffère d'un autre sérum; les dissemblances inappréciables par nos procédés d'investigation chimique deviennent sensibles aux méthodes biologiques; il faut avoir recours au réactif vivant.

En injectant du sérum humain normal, séparé aseptiquement à la suite d'une saignée, on tue 1 kilogramme de lapin avec 10 centimètres cubes (Rumo).

[1] A. Gilbert et Fournier. De la Psittacose. *Acad. de méd.*, 20 oct. 1896. — *Soc. Biol.*, 10 décembre 1896. — *Presse méd.*, 16 janvier 1897.

En France la question de la *toxicité du sérum* a été très étudiée. Il semble qu'en général, le sérum soit d'autant plus toxique que l'urine l'est moins. C'est ainsi que la toxicité serait très *augmentée* au cours de l'*urémie*, de l'*éclampsie puerpérale* : 5 centimètres cubes sont parfois suffisants pour amener la mort d'un kilogramme de lapin. En réalité, la question est beaucoup plus complexe qu'elle ne semblait au premier abord. La mort de l'animal survient souvent par coagulation de son sang dans les vaisseaux, si bien qu'on ne juge pas de la toxicité vraie du sérum. Actuellement on commence par rendre le sang incoagulable en injectant auparavant à l'animal de l'extrait de tête de sangsue. On obtient ainsi un *coefficient toxique* souvent très différent du premier coefficient qu'on pourrait appeler *coefficient coagulant*.

Pour apprécier d'une façon un peu précise ces coefficients toxiques, il faut injecter un liquide strictement stérile, à vitesse constante et lente, à température fixe, à 37° autant que possible. Ces conditions ont été bien étudiées par MM. Joffroy et Serveaux [1].

MM. Bousquet et Vaquez reprenant les travaux de Hamburger, Winter, sur l'*équilibre moléculaire* des liquides, de Koranyi sur la *cryoscopie*, ont vu que tandis que le sérum normal de l'homme et de la majorité des animaux se congèle à — 0,56, le *coefficient cryoscopique* peut s'élever ou s'abaisser à l'état pathologique. Les mêmes modifications se produisent du côté des urines; leur coefficient cryoscopique varie normalement entre — 1,50 et — 2. Dans certains cas, dans les *néphrites* par exemple, où existe de l'imperméabilité rénale, le coefficient cryoscopique du sang *augmente*, tandis que celui du sérum diminue. Si donc, on injecte du sérum de brightique dans les veines d'un animal, les globules sanguins ne seront plus dans un liquide à coefficient cryoscopique — 0,56, la *tension osmotique* en sera différente, et des altérations graves pourront résulter, qui tueront l'animal, sans qu'on sache si la mort est due à la toxicité du sérum. Il convient donc de reprendre les anciens travaux sur ce sujet en les contrôlant, et de rétablir l'*isotonie* des liquide (sérum, urines, etc.) que l'on veut injecter dans le torrent circulatoire d'un animal.

[1] Joffroy et Serveaux, Toxicité vraie et toxicité apparente. *Arch. méd. exp.*, 1896, n° 1.

[A. GILBERT.]

TROISIÈME PARTIE

MALADIES SPÉCIALES DU SANG

Cette partie comprend la description de deux affections hématiques par excellence, la *chlorose* et l'*anémie pernicieuse progressive*. Elle est close par l'étude d'une maladie dont l'histoire est intimement liée à celle des organes hématopoiétiques et du sang, la *lymphadénie* avec ou sans *leucémie*.

CHLOROSE

HISTORIQUE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE — NATURE — ÉTIOLOGIE

La chlorose couvre le visage d'un masque tellement caractéristique qu'elle ne pouvait passer inaperçue des premiers observateurs. C'est toutefois en 1620 seulement qu'un professeur de la Faculté de Montpellier, Jean Varandal (1), lui assigna une place spéciale dans le cadre nosologique sous la désignation nouvelle de *chlorosis*.

Le rôle joué par le sexe féminin et par la puberté dans l'apparition de cet état morbide (2), les connexions qu'il présente avec les troubles menstruels, devaient tout d'abord attirer et retenir l'attention des médecins et conduire à la *théorie génitale* de la chlorose (3).

Plus tard, la fréquence et l'intensité des perturbations du système nerveux et de l'appareil digestif devaient à leur tour donner naissance aux *théories nerveuse* et *digestive*.

La théorie génitale remonte à Hippocrate qui, dans son traité des affections des filles, décrit une série de symptômes dont une part relève certainement de la chlorose, et qu'il attribue à la rétention du sang dans la matrice. Cette explication se transmit d'âge en âge et nous la retrouvons sous la plume d'un grand nombre d'auteurs jusque dans ce siècle; entre autres, Ambroise Paré écrit : « A d'aucunes le sang menstruel ne s'écoule... ne pouvant sortir, regorge en la masse sanguinaire qui s'altère et corrompt faulte d'être évacuée... d'où procèdent

(1) Varandeus, *De morb. et affection. mulierum*, Montpel., 1620, l. I. c. I.

(2) De là les désignations de « morbus virgineus » (Lange, 1520), « Fœdi virginum colores » (Baillou, 1762), « Cachexia virginum », etc.

(3) A. Gilbert, Sur les causes essentielles de la chlorose. *Rapport. Congrès de Moscou*, 1897.

les *palles couleurs* »(1). L'idée que la chlorose pouvait être l'expression d'une intoxication causée par la suppression des règles se trouvait ainsi formulée. Moutard-Martin l'adopta et récemment M. Charrin, puis MM. Spillmann et Étienne s'en sont faits à leur tour les défenseurs.

Ces derniers observateurs toutefois n'incriminent pas l'aménorrhée seulement. La cause de la chlorose résiderait en un état pathologique des ovaires entraînant la suspension non seulement de l'ovulation et de la menstruation, mais encore de leur sécrétion interne, laquelle, analogue à celle des testicules, jouerait un rôle important dans la nutrition générale. Les chlorotiques seraient justiciables, par suite, de l'opothérapie ovarienne(2).

Mais comment s'expliquent dans cette conception la chlorose des garçons et la chlorose ménorragique? Comment s'explique la non-apparition de la chlorose chez les femmes qui ont subi la castration (3)?

Après Morton, pour qui la chlorose n'était autre chose qu'une *phtisis nervosa*, Trousseau s'est rallié à la théorie nerveuse dans les termes suivants : «... Elle (la chlorose) laisse une impression presque indélébile, de telle sorte que quand une jeune fille a été fortement chlorotique elle s'en souvient presque toute sa vie; et si vous interrogez avec soin des femmes déjà arrivés à l'âge de retour et qui ont éprouvé à plusieurs reprises les atteintes de la chlorose, vous constaterez chez elles l'existence de phénomènes névropathiques qui ne les abandonnent presque jamais, si variables qu'ils puissent être dans leur forme. Et cependant, depuis longtemps, le sang a été réparé; la pléthore peut même quelquefois s'observer. Preuve nouvelle que la chlorose doit être considérée comme une maladie nerveuse cause de l'altération du sang, plutôt que comme une cachexie produisant les désordres nerveux. » Trousseau invoque encore à l'appui de sa conception — et Botkine plus tard aura recours au même argument — le début subit de certaines chloroses, à l'occasion d'une vive émotion.

Quelques auteurs ont été plus loin que Trousseau et ils ont localisé la *névrose chlorotique* : Cocchi la place dans le système encéphalo-ganglionnaire; Eisenmann dans la moelle; Jolly dans le pneumogastrique; Copland dans le grand sympathique; Putégnat et Lloyd Jones dans les nerfs splanchniques.

Les défenseurs de la théorie digestive ont exprimé des idées fort discordantes: Stockmann accusant surtout la pauvreté des aliments en fer; Luton, l'ulcère simple de l'estomac; Meinert, la gastroptose due le plus souvent au corset; Forchheimer, des modifications du petit intestin amenant une réduction dans la formation de l'hémoglobine; Duclos et Andrew Clark, la constipation entraî-

(1) Sydenham plaçait également dans l'utérus le point de départ de la chlorose, qu'il rapprochait de l'hystérie.

(2) Blondel supposant qu'avant l'éveil physiologique des ovaires, la sécrétion interne du thymus accomplit le rôle qui sera dévolu ultérieurement à la sécrétion interne de ceux-ci, a d'autre part eu recours dans la chlorose à l'opothérapie thymique.

(3) Les troubles qui succèdent à la castration chez la femme ont été maintes fois décrits, et M. Jayle les a de nouveau minutieusement étudiés. (Jayle, Effets physiologiques de la castration chez la femme. *Revue de gynécologie*, mai-juin 1897.) Ils diffèrent complètement de ceux qui caractérisent la chlorose.

Pour notre part, nous avons pendant plusieurs années observé une femme atteinte de chlorose grave récidivante et d'hystérie, qui se fit extirper les ovaires. Ceux-ci étaient peu altérés et d'ailleurs la malade avait eu antérieurement un enfant; fait qui serait paradoxal, si la théorie ovarienne était exacte : à partir de l'opération, l'état anémique et nerveux s'améliora d'une manière remarquable.

[*A. GILBERT.*]

nant une véritable intoxication, Beau, Mongour, la dyspepsie prise dans son sens le plus large.

Il y a lieu de faire observer, à cet égard, que la dyspepsie, même ancienne, n'entraîne en général qu'un degré peu marqué d'anémie; qu'il y a de nombreux cas de chlorose au début dans lesquels la dyspepsie n'est point notable; qu'enfin les prescriptions thérapeutiques qui s'adressent à la dyspepsie seule n'amènent pas la guérison de la chlorose.

Le foie lui-même a été incriminé par Fox, puis par André, d'après qui il serait atrophié. La rate, au contraire, serait hypertrophiée, selon M. Clément, qui s'est principalement fondé sur cette notion pour poser la question de la nature infectieuse de la chlorose.

Les premières recherches anatomo-pathologiques parurent devoir fournir une base solide, en lui donnant une forme nouvelle, à la théorie génitale de la chlorose. Rokitansky (1) trouva à l'autopsie de chlorotiques les organes génitaux, le cœur et l'aorte insuffisamment développés, et considéra l'hypoplasie sexuelle comme le *primum movens* de l'hypoplasie cardio-vasculaire et de la chlorose.

Mais Virchow (2) montra que l'hypoplasie génitale pouvait manquer chez les chlorotiques, et, généralisant le résultat de ses observations, il admit la constance de l'hypoplasie vasculaire, et considéra ce vice de développement comme la raison de la chlorose. Ainsi naquit une théorie nouvelle, la *théorie vasculaire*. Les cas de chlorose se distingueraient en trois catégories : 1° chlorose avec hypoplasie vasculaire, sans changement notable de l'appareil sexuel; 2° chlorose avec hypoplasie vasculaire et développement excessif de l'appareil génital; 3° chlorose avec hypoplasie vasculaire et défaut de développement de l'appareil génital.

Si les recherches ultérieures ont établi l'inconstance de l'hypoplasie vasculaire, les lésions des vaisseaux et du cœur n'en occupent pas moins une place considérable dans l'anatomie pathologique de la chlorose.

Le système artériel tout entier est frappé, et l'état pathologique est particulièrement appréciable au niveau de l'aorte à la fois modifiée dans son calibre, dans sa structure, dans le mode d'émergence de ses collatérales (*aortis chlorotica*).

Cette artère est étroite, infantile; la crosse admet à peine l'introduction du petit doigt et la portion abdominale n'a que les dimensions de la crurale. Ses parois sont minces et d'une élasticité exagérée. Sa surface interne présente des élevures réticulées et des taches ou des stries jaunâtres, dues à une dégénérescence graisseuse qui occupe l'endartère et quelquefois aussi la tunique moyenne. Les origines des intercostales, au lieu d'être disposées sur deux lignes parallèles, sont irrégulièrement disséminées.

L'état du cœur est variable : dans un certain nombre de cas il est dilaté et hypertrophié; dans d'autres il est petit avec ou sans dilatation du ventricule droit et l'endocarde est mince, transparent, d'une teinte bleuâtre. La dilatation et l'hypertrophie seraient la conséquence de l'étroitesse de l'aorte; la petitesse, le résultat d'une hypoplasie connexe de l'hypoplasie artérielle.

(1) Rokitansky, *Handb. d. path. Anat.*, 1846 et 1856.

(2) Virchow, *Gesammt. Abhandl.*, 1856, S. 494; und *Beiträge z. Geburtsh. und Gynäk.*, Bd I, S. 323-357, 1870-1872.

Les lésions des organes génitaux offrent également une grande importance. Fréquemment les ovaires sont d'une petite taille, et le corps utérin est moins volumineux que le col, comme chez les enfants. Mais, en face de ces cas où l'hypoplasie est évidente, s'en rangent quelques-uns où les organes sont normaux ou même de dimensions exagérées.

Parmi les autres altérations, rencontrées à l'autopsie des chlorotiques, il faut mentionner la décoloration des organes, les dégénérescences graisseuses viscérales et musculaires, le développement du tissu adipeux sous-cutané et profond [1].

Mais les lésions essentielles de la chlorose portent non pas sur les solides, elles frappent un liquide, le sang.

Ces lésions étaient admises des anciens auteurs ; ce n'est toutefois que depuis deux siècles que des tentatives furent faites pour les préciser.

Willis reconnut tout d'abord que le sang des chlorotiques est aqueux (1681). Juncker fit ensuite cette constatation, vérifiée par Becquerel et Rodier, qu'il est décoloré et séreux (*hydrémie*). Puis Cullen émit l'hypothèse, confirmée par Andral et Gavarret, qu'il contient un nombre insuffisant de globules rouges. Foedisch constata qu'il pèche par insuffisance de fibrine et de fer. Duncan nota la diminution de la matière colorante, de l'hémoglobine, dont Quinquaud s'est particulièrement attaché à déterminer le taux par des procédés rigoureux. Enfin, parurent les travaux de M. Hayem [2] qui élucidèrent une question jusqu'alors confuse et à peine ébauchée.

Les partisans des théories génitale, nerveuse et digestive de la chlorose ne pouvaient nier, bien que n'en connaissant point exactement la nature, les altérations du sang. Mais ils les considéraient comme secondaires : c'était, par exemple, dans l'hypothèse de Trousseau, la perturbation d'origine nerveuse apportée dans les fonctions de la rate, du foie, des poumons, qui engendrait les modifications du sang.

Les nouveaux adeptes des théories génitale, digestive et nerveuse rangent au même plan secondaire les altérations du sang et en fournissent des explications plus ou moins ingénieuses.

Ainsi, pour prendre quelques exemples : dans la nouvelle théorie génitale, l'anémie serait causée par l'action des toxines accumulées dans le sang sur les hématies et, somme toute, comparable à l'anémie saturnine ; dans la théorie de la gastroptose, imaginée par Meinert, l'anémie serait due à la perturbation des fonctions hématopoiétiques de la rate suscitée par le tiraillement et l'irritation des filets nerveux du plexus solaire ; dans la théorie de Lloyd Jones qui localise avec Putégnat la névrose chlorotique dans les nerfs splanchniques, l'anémie serait due à de petites hémorragies intestinales répétées [3], liées à un trouble de l'innervation splanchnique provoqué lui-même par les émotions, les fatigues et les causes occasionnelles diverses du développement de la chlorose.

Le premier auteur qui ait cessé de considérer la chlorose comme une anémie secondaire, ou symptomatique, et qui ait placé dans le sang même l'origine de

(1) L'état de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques et de la rate est indéterminé.

(2) G. Hayem, Publications à partir de 1875 dont on trouvera l'indication dans l'ouvrage : *Du sang et de ses altérations anatomiques*, 1889.

(3) On sait qu'expérimentalement, on peut réaliser les lésions sanguines de la chlorose par de petites saignées successives fréquemment répétées (Hayem).

l'état morbide, c'est-à-dire qui ait considéré la chlorose comme une anémie primitive ou essentielle, paraît être Ashwell. Nonat se rangea à cette manière de voir, dans son *Traité de la chlorose*, en invoquant un affaiblissement des fonctions de sanguinification et M. G. Sée émit une opinion voisine en regardant la chlorose comme le résultat d'une disproportion entre les forces de développement et l'énergie des moyens réparateurs.

Par ses recherches, M. Hayem a fortifié cette conception et édifié une théorie que, pour employer la terminologie que j'ai jusqu'ici adoptée, j'appellerai la *théorie hématique* (1).

J'étudierai plus loin minutieusement les lésions du sang dans la chlorose et je retiendrai l'attention sur l'état des hématoblastes et des hématies.

Les hématoblastes parviennent difficilement à se transformer en hématies, si bien qu'ils s'accumulent dans le sang où certains d'entre eux grandissent d'une façon démesurée.

Les hématies diminuent de nombre, non seulement parce que leur genèse est ralentie, mais encore parce qu'elles sont malformées et d'une faible viabilité. Leur diamètre est inégal, et les éléments petits ou nains prédominent; leur teneur en hémoglobine est insuffisante; leur forme s'altère sous l'action d'une contractilité morbide de leur protoplasma, et, caduques, elles offrent des réactions histo-chimiques anomales (Maragliano et Castellino), se nécrobiosent (2) et se détruisent avant d'avoir accompli leur évolution physiologique. Leur hémoglobine ainsi mise en liberté est éliminée par les reins sous la forme d'urobiline ou d'urohématine.

La difficulté qu'ont les hématoblastes à se transformer en hématies, la malformation de celles-ci et la tendance qu'elles ont à péricliter tôt commandent donc et dominent l'histoire de la chlorose (3).

Les sources de ce trouble hématopoiétique, en d'autres termes, les causes de la chlorose doivent être essentiellement cherchées dans les profondeurs de l'hérédité.

Après Trousseau, différents observateurs, Lund, Virchow, MM. Combal et Moriez, Hayem, ont signalé la fréquence de la chlorose dans les familles où règne la tuberculose.

(1) Hanot, M. Fernet et d'autres observateurs, tout en reconnaissant le rôle important joué par les altérations hématiques dans la chlorose, la considèrent comme liée à une insuffisance organique *totius substantiæ*.

(2) Les hématies du sang normal abandonnées dans un sérum normal présentent au bout de plusieurs heures des phénomènes de contractilité, se modifient dans leur forme, se décolorent et perdent partiellement, ou en totalité, la faculté de fixer les couleurs acides d'aniline pour acquérir celle de fixer les couleurs basiques. Ces modifications témoignent de la dégénération du protoplasma hématique et en annoncent la mortification prochaine et définitive. Or, elles peuvent être constatées dans le sang des chlorotiques à son issue des vaisseaux. Ce sang est donc en voie de nécrobiose (Maragliano et Castellino).

La nécrobiose des hématies dans la chlorose et les autres anémies ne serait point le fait d'une altération originelle de ces corpuscules. Elle serait subordonnée à une altération antécédente du sérum et notamment à sa pauvreté en chlorure de sodium. D'une part, en effet, les hématies d'individus sains, placées dans le sérum des chlorotiques, dégénéreraient et se détruiraient avec une grande rapidité, quoique plus lentement que les globules malades; d'autre part, le sérum de sujets sains exercerait une action conservatrice prolongée sur les globules rouges même très altérés des chlorotiques (Maragliano et Castellino). — Azione modificatrice del siero del sangue nei globuli rossi. *Riforma medica*, 1890, 19 juin.

(3) A. Gilbert, Des causes et du traitement de la chlorose. *Gaz. hebdomad.*, 1890, p. 455.

Avec Hanot, j'avais autrefois été frappé de la justesse de cette constatation, et je m'étais proposé de la préciser par la statistique.

Sur mon conseil, M. Jolly [1] a repris dans sa thèse le projet que j'avais formé. Il a rapporté 54 observations de chlorotiques prises à l'hôpital, personnelles ou par moi communiquées, dans lesquelles la tuberculose familiale, sous toutes ses formes, a été minutieusement recherchée. De cette enquête il est ressorti que dans 25 cas le père, la mère ou à la fois le père et la mère des malades avaient succombé à la phtisie pulmonaire, que dans 7 autres cas, les grands parents, les oncles ou tantes, les frères ou sœurs, avaient été atteints de tuberculose, que dans 8 autres cas, enfin, les malades elles-mêmes avaient offert des manifestations bacillaires.

En résumé, à supposer que cette statistique soit l'expression exacte de la vérité, 46 fois sur 100 la chlorose se développerait chez des enfants issus de phtisiques, et 74 fois sur 100 dans des familles contaminées par la tuberculose. Encore dois-je ajouter que les 14 malades, parmi les 54 sur lesquelles a porté la statistique de M. Jolly, dans la famille desquelles la tuberculose n'a pu être décelée, avaient presque toutes été dans l'enfance éprouvées par la gourme, les conjonctivites et autres accidents que la découverte du bacille de la tuberculose n'a pu arracher du cadre de la scrofule.

La chlorose présente donc avec la tuberculose d'étroites affinités. L'interprétation du fait est malaisée. Si l'on veut bien toutefois reconnaître que la tuberculose est héréditaire, que son hérédité gît non dans la transmission de la graine, mais dans celle du terrain, pourra-t-on concevoir, sans pénétrer dans l'intimité des phénomènes, que les enfants issus de souche tuberculeuse traduisent la décadence de leur race, entre autres façons, soit par l'aptitude à la tuberculisation, soit par l'*hypoplasie hématique* qui constitue le substratum anatomique de la chlorose.

L'hystérie, le rachitisme et d'autres états morbides, tels que le rhumatisme et la goutte, occupent une place notablement moins considérable que la tuberculose dans les antécédents héréditaires des chlorotiques.

Relativement au rôle de la chlorose elle-même, les opinions sont partagées. Marshal Hall et Nonat ont rapporté des faits établissant que cette affection peut se transmettre de génération en génération lorsqu'elle a pénétré dans une famille, et M. Potain a écrit que « les filles d'une femme chlorotique sont souvent toutes chlorotiques, quelque excellentes que soient, du reste, les conditions où on les fait vivre ». Mais M. Hayem, sur 21 observations ayant trait à des malades de la ville, n'a noté « qu'une seule fois la chlorose chez la mère ».

Quoi qu'il en soit, par l'analyse de ses connexions pathologiques, aussi bien que par l'étude des lésions hématiques qui lui correspondent, la chlorose apparaît comme une *maladie de déchéance*.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si, à côté des lésions du sang, qui sont constantes, se rencontrent fréquemment, chez les chlorotiques, des hypoplasies organiques diverses, telles que l'atrophie du cœur, le rétrécissement mitral pur [2], l'angustie de l'aorte et du système artériel, l'atrophie des organes génitaux.

Bien que d'une très grande importance, ces hypoplasies organiques sont con-

[1] Jolly, Influence de la scrofulo-tuberculose sur le développement de la chlorose. *Thèse doct.*, Paris, 1890.

[2] A. Gilbert, Rétrécissement mitral pur. *Gaz. méd. de Paris*, 1884.

tingentes. L'opinion de Virchow, d'après laquelle la chlorose serait subordonnée à l'hypoplasie artérielle, est contredite [1], entre autres, par une observation de Fränkel, et celle de ce dernier auteur, qui, après Rokitansky, considère l'hypoplasie sexuelle comme le point de départ de l'affection, est contredite par les observations de Virchow, de MM. Rendu, Tissier, etc.

De même que la chlorose peut apparaître indépendamment de l'arrêt de développement du système vasculaire et de l'appareil sexuel, de même l'arrêt de développement de cet appareil et de ce système peut se montrer indépendamment de la chlorose. Chez les jeunes tuberculeux spécialement, l'infantilisme génital, en effet, et l'étroitesse aortique ne sont point rares. « Ces anomalies, dit M. Hayem, paraissent constituer les traits caractéristiques d'organismes faibles, arrêtés dans leur essor, et par suite favorables à la réalisation de certaines maladies, notamment de la chlorose et peut-être tout aussi bien de la tuberculose. »

Expression de dégénérescence, la chlorose se montre de préférence dans le sexe faible, et, quoiqu'elle puisse se manifester à tout âge, elle se dévoile principalement à la puberté [2], c'est-à-dire à l'époque de la vie où la genèse des hématies devrait être particulièrement active, puissante et durable.

Tantôt son apparition a lieu sans cause occasionnelle, tantôt elle est provoquée par la frayeur, le chagrin, la nostalgie, l'amour [3], par la fatigue, le surmenage, les excès, par la privation d'air ou de lumière, le transport du village à la ville, par la mauvaise alimentation, par l'accouchement, par les hémorragies faibles ou abondantes, par les troubles digestifs, par les maladies aiguës passagères, telles que les fièvres éruptives, durables, telles que la syphilis, mortelles, telles que la tuberculose.

Il en est, en somme, de la chlorose comme de l'hystérie, avec laquelle elle coexiste si fréquemment, que M. Luzet a pu justement dire qu' « elles sont sœurs ». Les manifestations hystériques peuvent éclater sans provocation, ou demander pour se produire l'aide d'une cause légère ou grave, d'un choc moral ou physique, d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication.

Lorsque l'hystérie naît d'elle-même, ou à propos d'une occasion banale, la nature des accidents par lesquels elle se traduit ne peut être discutée. Lorsque les manifestations névropathiques, au contraire, ne surgissent qu'après l'intervention d'un facteur puissant, l'hésitation entre dans l'esprit relativement à la part qu'il convient d'attribuer dans la production des phénomènes à la prédisposition nerveuse et à l'agent occasionnel. Je citerai à cet égard l'hystérie toxique par laquelle le monde médical est, à l'heure présente, partagé en deux camps, l'un tenant pour la nature hystérique des troubles hystériformes que font éclore les intoxications, l'autre en défendant l'essence toxique.

De même, lorsque la chlorose entre en scène spontanément ou à propos d'une perturbation physique ou psychique peu considérable, ne saurait-on en mécon-

(1) L'observation clinique, qui montre que dans certains cas la chlorose est susceptible de guérir en quelques semaines, contredit également l'opinion de Virchow.

(2) La maladie peut éclore avant l'âge de la puberté, quoique exceptionnellement et pour ma part j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs exemples très nets de chlorose chez des fillettes dont l'âge était compris entre 9 et 12 ans.

(3) Sauvage décrit 5 variétés de chlorose dont une par amour : 1° chlorose virginale, 2° chlorose par amour, 3° chlorose ménorragique, 4° chlorose des femmes enceintes, 5° chlorose des enfants.

naître la réalité, alors qu'au contraire l'interprétation des faits devient difficile si elle est mise au jour à la faveur d'une provocation énergique, d'une hémorragie abondante, d'une maladie grave.

M. Hayem a proposé de désigner sous le nom de *chloro-anémies* ces cas dans lesquels la chlorose vient se surajouter à un état pathologique préexistant. Il y aurait ainsi une chloro-anémie tuberculeuse, une chloro-anémie syphilitique, une chloro-anémie dyspeptique, une chloro-anémie post-hémorragique, etc.

Mais, je le répète, la question des chloro-anémies, comme celle des hystéries toxiques, offre matière à controverses, et tel tuberculeux anémique pourra être considéré par les uns comme affecté d'anémie symptomatique de la tuberculose, alors que les autres le regarderont comme atteint de chlorose tirée de l'état latent par la tuberculose, c'est-à-dire de chloro-anémie tuberculeuse [1].

SYMPTOMATOLOGIE — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE — PRONOSTIC

La chlorose, ai-je dit, se montre de préférence dans le sexe faible, et se dévoile principalement à la puberté. Lorsqu'elle obéit à ces lois fondamentales du sexe et de l'âge, elle constitue la *chlorose vulgaire*.

Il ne faut pas méconnaître cependant l'existence de la *chlorose des garçons* et de la *chlorose tardive*.

La première, plus fréquente dans la classe aisée que dans la classe pauvre, n'est jamais aussi caractérisée ni aussi intense que celle des jeunes filles et guérit aisément.

La seconde, propre à la femme, apparaît à l'âge adulte de 28 à 35 ans, ou à la ménopause au moment où les règles viennent de disparaître. Elle ne diffère point de la chlorose des jeunes filles et revêt fréquemment la forme dyspeptique.

La CHLOROSE VULGAIRE présente un riche complexus symptomatique dont M. Hayem a tracé le tableau d'une main magistrale.

La peau devient blanche comme de l'albâtre, ou jaune verdâtre comme de la cire vieille. Les diverses muqueuses conjonctivales, labiales, buccales, se décolorent. « Le pâle visage des chlorotiques prend une expression de langueur et de tristesse toute particulière ; les yeux sont cernés et sans éclat, les paupières un peu gonflées, les traits amollis et mal dessinés. » Sur la blancheur des mains tranche quelquefois une légère pigmentation grisâtre des articulations phalango-phalanginiennes (Bouchard, Pouzet) [2]. Lorsque la maladie est peu marquée,

[1] Voici les conclusions de mon rapport du Congrès de Moscou sur les « causes essentielles de la chlorose » :

« La chlorose n'est pas une anémie secondaire subordonnée à un état pathologique des ovaires, du tube digestif, du foie ou du système nerveux, mais une anémie primitive.

« Elle représente l'un des modes d'expression de la déchéance organique héréditaire, d'où sa coexistence fréquente avec d'autres stigmates de déchéance, tels que l'hypoplasie vasculaire, l'hypoplasie des organes génitaux, l'hystérie.

« Elle se manifeste habituellement chez les jeunes filles à l'époque de la puberté, avec ou sans l'intervention adjuvante de circonstances diverses, ces conditions étiologiques aisément saisissables devant être interprétées comme ayant une signification provocatrice. »

[2] POUZET, Note sur la pigmentation de la peau au niveau des articulations des phalanges dans la chlorose. *Rev. mens. de méd.*, 1888.

[A. GILBERT.]

la pâleur anormale peut rester circonscrite aux plis naso-labiaux, aux parties latérales du nez, au milieu du front, au pavillon de l'oreille, aux muqueuses. Parfois, en même temps, les joues s'animent, deviennent rouges, ce qui a conduit Wendt (1) à admettre la réalité d'une *chlorosis fortiorum seu florida*.

Dans un tiers des cas, à la décoloration des tissus se joignent des œdèmes élastiques, qui ne conservent pas l'empreinte du doigt. Ils se montrent surtout à la face, particulièrement le matin, quelquefois autour des malléoles où ils augmentent le soir, exceptionnellement aux mains ou sur toute l'étendue du corps.

Les diverses fonctions sont communément troublées, et l'examen des organes permet d'y constater un certain nombre de modifications physiques importantes.

Les palpitations offrent une grande fréquence : elles se produisent sous la forme d'accès, à l'occasion d'une course, de l'ascension d'un escalier, d'une émotion. Au moment où elles surviennent, on constate par l'auscultation une grande précipitation, une brusque énergie et une inégalité flagrante dans les contractions cardiaques.

Dans leur intervalle, on reconnaît que la pointe du cœur bat avec force contre la paroi thoracique. La matité cardiaque est dans certains cas accrue dans le sens vertical et dans le sens horizontal (Hayem). A l'auscultation on entend presque toujours, sauf dans les cas où la chlorose est légère, un ou plusieurs bruits de souffle : ces bruits sont constamment systoliques. Lorsqu'il n'existe qu'un souffle, il siège à la base : tantôt, et dans la grande majorité des cas, ainsi que l'a montré M. C. Paul (2), il présente alors son maximum au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, c'est-à-dire au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire; tantôt il présente un double maximum, l'un au foyer de l'artère pulmonaire, l'autre à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, c'est-à-dire au foyer de l'aorte, le souffle aortique pouvant être plus intense que le souffle pulmonaire. Avec le souffle de la base coexiste assez fréquemment un souffle de la pointe : habituellement il a son maximum sur le bord gauche du sternum entre la quatrième et la cinquième côte; quelquefois il offre un autre maximum à la pointe même. Le timbre des souffles est variable : ceux de la base ont une tonalité élevée, parfois musicale; ceux de la pointe sont doux et filés lorsqu'ils occupent le bord gauche du sternum, forts, rudes et même accompagnés d'un léger frémissement cataire lorsqu'ils siègent à la pointe (3). Aux souffles s'ajoutent chez quelques malades un dédoublement du second bruit et chez un assez grand nombre d'entre elles un claquement exagéré des sigmoïdes pulmonaires et un soulèvement du

(1) Wendt, Einige Bemerkungen über die Gicht. *Rust's Magazin*, S. 411, XLV, 1835.

(2) C. Paul, Sur le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire désigné généralement sous le nom de bruit anémique de la base du cœur. *Soc. méd. des hôp.*, 11 janvier 1878.

(3) Les souffles cardiaques de la chlorose sont d'une interprétation difficile. Ceux de la pointe sont généralement regardés comme la conséquence d'une insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires résultant d'une dilatation des orifices auriculo-ventriculaires due elle-même à une dilatation des ventricules causée par le relâchement des fibres musculaires. Lorsque le foyer d'auscultation de l'orifice aortique est le siège d'un souffle on fait intervenir l'angustie de l'aorte. Mais habituellement le souffle de la base siège au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire : M. Paul le considère comme le résultat de deux facteurs, l'altération du sang et la contraction cardiaque brusque et violente d'où le nom de bruit anémo-spasmodique qu'il lui a donné. G. Balfour le rattache à la dilatation de l'auricule gauche.

deuxième espace intercostal dû à une expansion exagérée de l'artère pulmonaire.

Le pouls s'accélère au moment des palpitations. En dehors d'elles il demeure quelquefois plus rapide qu'à l'état normal, et il y aurait lieu de décrire une *tachycardie chlorotique*(1). Les artères dont le calibre semble souvent, lorsqu'elles sont superficielles, comme les radiales, moindre qu'à l'état normal, peuvent présenter des battements, sortes de palpitations survenant comme celles du cœur sous diverses influences et coexistant avec elles. Elles sont surtout sensibles dans les carotides et dans l'aorte, au niveau du creux épigastrique.

La circulation capillaire est sujette à variations : le visage pâlit et rougit tour à tour avec facilité et le phénomène du doigt mort se produit aisément.

La palpation et l'auscultation des veines du cou fournissent des renseignements d'une grande importance. Les malades étant au lit, le tronc fortement relevé par une superposition d'oreillers, la tête dirigée du côté opposé à celui que l'on veut explorer, le cou tendu, si l'on embrasse la nuque avec la main, le pouce étant appliqué à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule, entre les deux chefs du sterno-mastoïdien, on sent avec ce dernier doigt un frémissement cataire dont la jugulaire interne est le siège. Pour le bien percevoir, il importe d'appuyer d'abord franchement avec le pouce, puis, en relâchant un peu le doigt, de diminuer la pression initiale. La jugulaire externe n'est qu'exceptionnellement le siège du même phénomène.

L'auscultation avec le stéthoscope, pratiquée entre les deux insertions du sterno-mastoïdien, permet d'entendre un bruit continu avec renforcement assez intense à timbre bas (*bruit de rouet* ou *de diable*, *bruit de nonne* des Allemands) à la condition que l'instrument soit légèrement appliqué, car, dans le cas contraire, le bruit veineux disparaît et l'on perçoit un bruit rude, râpeux, synchrone aux battements systoliques du cœur, c'est-à-dire le souffle diastolique de la carotide primitive. En explorant le cou plus en dehors, on entend dans la jugulaire externe un bruit plus faible, ressemblant au *bruit de coquillage* ou prenant un timbre élevé et musical, comme le *bruit de mouche*. Le souffle de la jugulaire interne ne fait pour ainsi dire jamais défaut, celui de la jugulaire externe, au contraire, est inconstant.

A gauche du cou la palpation et l'auscultation donnent en général des résultats moins nets qu'à droite, ce qu'explique l'asymétrie des troncs veineux brachio-céphaliques; quelquefois même, à gauche, les résultats sont négatifs; exceptionnellement les constatations sont inverses; les frémissements et souffles veineux dans la chlorose doivent donc être recherchés de préférence à droite du cou ou mieux des deux côtés(2).

La compression des veines du cou modifie notablement les résultats de leur palpation et de leur auscultation (A. Gilbert). Le frémissement cataire de la jugulaire interne est accru par la compression de la jugulaire externe du même côté ou des jugulaires du côté opposé. Il en est de même du souffle continu dont est le siège cette veine. Il est même possible par la compression unilatérale

(1) Trazit, Contribution à l'étude de la chlorose fébrile. *Thèse doct.*, Paris, 1888.

(2) Les bruits veineux de la jugulaire interne et de la jugulaire externe ne sont pas particuliers à la chlorose et on les retrouve dans d'autres anémies. Mais ils manquent dans un grand nombre d'entre elles, ainsi dans celles qui sont symptomatiques du cancer, de la tuberculose, d'affections organiques diverses. Or, dans tous ces faits, on peut admettre une diminution absolue ou relative de la masse totale du sang et par suite un défaut de tension du système vasculaire, tandis que chez les chlorotiques les vaisseaux restent pleins

ou bilatérale de la jugulaire interne de faire apparaître dans la jugulaire externe le bruit de souffle qui souvent y fait défaut (A. Gilbert)(1).

La respiration exerce également une action sur le frémissement et le souffle continus veineux, l'inspiration augmentant leur intensité, l'expiration la diminuant, ce qu'explique aisément l'influence de l'inspiration et de l'expiration sur la circulation du sang dans les veines du cou.

Quelquefois on trouve des souffles dans les veines des membres, notamment dans les fémorales; on peut également en percevoir dans les veines faciales, dans les sous-clavières, notamment à leur confluent avec les jugulaires et surtout à droite; enfin, on en peut même constater dans les troncs veineux brachio-céphaliques et dans la veine cave supérieure (A. Gilbert et M. Garnier)(2).

Le souffle de la veine cave supérieure et des troncs brachio-céphaliques est loin d'être exceptionnel; s'il a passé inaperçu jusque dans ces derniers temps, c'est qu'il est d'une extrême douceur et qu'il ne se produit que dans certaines attitudes de la tête. Pour le faire apparaître dans la veine cave, il faut diriger fortement la tête à droite; on l'entend alors simultanément dans le tronc brachio-céphalique droit; inversement lorsque la tête est dirigée à gauche, il abandonne les veines précédentes pour se montrer dans le tronc brachio-céphalique gauche. En raison de son siège, de sa douceur, de sa continuité, de la possibilité de le faire paraître et disparaître à volonté, ce souffle ne sera pas confondu avec les souffles cardiaques organiques ou inorganiques.

La température centrale des chlorotiques est ou normale, ou supérieure à la normale; elle n'est jamais abaissée. C'est à M. Mollière(3) que l'on doit la connaissance de la *chlorose fébrile*. Selon l'auteur lyonnais, cette forme de la chlorose serait très fréquente. M. Hayem au contraire la tient pour rare. Elle présente deux types : le premier, le plus commun, est celui d'un état continu avec légères oscillations ne dépassant pas un degré; le deuxième est celui d'un état fébrile avec exacerbations, dans le cours duquel la température monte au delà de 39°, jusqu'à 39°,6 et 39°,8. L'hyperthermie chlorotique s'accompagne d'accélération du pouls, mais non des modifications urinaires et du cortège habituel des fièvres.

Les fonctions digestives sont à l'ordinaire notablement troublées. L'appétit est diminué et perverti : les malades ont un dégoût souvent insurmontable pour les aliments azotés, surtout pour la viande, et recherchent les aliments épicés et vinaigrés. Les digestions sont lentes, accompagnées d'une sensation de tension au creux épigastrique, parfois de nausées ou de vomissements habituellement alimentaires. Les hématémèses sont possibles, mais rares, liées soit à l'hystérie concomitante, soit à l'ulcère simple, pour lequel la chlorose jouerait, selon cer-

et turgides. Il est donc probable qu'outre l'altération du sang il faut qu'il y ait un certain état de la circulation et particulièrement une tension suffisante du sang, pour que les murmures anémiques se produisent. Le système nerveux intervient-il comme nombre d'auteurs le pensent, dans la réalisation des conditions physiques favorables à la production de ces bruits? Ce que l'on peut dire sur ce point, c'est qu'un certain état de tonus vasculaire, naturellement sous la dépendance du système nerveux, paraît nécessaire pour amener ou plutôt pour faciliter le frottement du sang dans les vaisseaux (Hayem).

(1) A. Gilbert, D'un moyen de faire apparaître un bruit de souffle continu dans la jugulaire externe chez les chlorotiques. *Bull. Soc. de biologie*, 1898.

(2) A. Gilbert et M. Garnier, Du souffle chlorotique de la veine cave supérieure et des troncs brachio-céphaliques. *Bull. Soc. de biologie*, 1er mai 1897. J'ai retrouvé dans plusieurs cas le souffle qu'avec Garnier j'ai signalé en 1897.

(3) Mollière, De l'élévation de la température centrale dans la chlorose (fièvre des chlorotiques). *Soc. de méd. de Lyon; Lyon méd.*, n° 50, 10 déc. 1882, et n° 6, 8 fév. 1885.

tains auteurs, le rôle d'une condition prédisposante importante. La gastralgie est commune : ou bien elle survient par accès plus ou moins intenses, se succédant d'une manière irrégulière et se déclarant sans cause appréciable avant ou après les repas, ou bien elle est continue et s'exaspère après les repas. La constipation est habituelle; elle ne cède qu'accidentellement la place à la diarrhée; en dehors du traitement ferrugineux, les selles ont une coloration normale.

L'examen de l'abdomen révèle souvent l'existence d'une sensibilité assez vive du creux épigastrique. Huit fois sur dix, d'après M. Bouchard(1), l'estomac serait dilaté d'une façon plus ou moins notable; le côlon peut être distendu.

L'étude du chimisme stomacal montre qu'il est rarement physiologique. M. Hayem(2) ne l'a trouvé tel que 2 fois sur 72 cas; 28 fois, la fermentation qui a pour résultat chimique de faire passer le chlore de l'élément minéral sécrété par les glandes gastriques sur la matière albuminoïde introduite à titre d'aliments était amoindrie, il y avait *hypopepsie;* 42 fois elle était exaltée, il y avait *hyperpepsie.*

Sans doute, la dyspepsie peut favoriser l'éclosion et la perpétuation de la chlorose, de même la chlorose, par le traitement intempestif qui souvent lui est appliqué, peut devenir la raison indirecte de troubles dyspeptiques; mais, dans la majorité des cas, l'anémie et la dyspepsie chlorotiques doivent être rattachées aux mêmes conditions étiologiques et considérées comme deux processus associés et non superposés. Assez fréquemment, la dyspepsie chez les chlorotiques revêt une intensité particulière : la soif est accrue, la langue est habituellement sèche, les douleurs gastralgiques sont intenses, accompagnées de vomissements, de vertiges, de bourdonnements d'oreille; ces symptômes, auxquels s'unissent la dilatation stomacale et des modifications notables du chimisme stomacal, caractérisent une des formes cliniques de la maladie, la *chlorose dyspeptique* (Hayem).

D'après M. André, les dimensions du foie seraient amoindries, et selon M. Clément, celles de la rate accrues. Ces modifications physiques, si elles existent, sont, à coup sûr, exceptionnelles.

Il n'en est pas de même des modifications du chimisme hépatique d'après MM. Gilbert et Castaigne(3). Sur six malades étudiées à ce point de vue, ces auteurs ont deux fois relevé une insuffisance fonctionnelle *complète* du foie et deux fois une insuffisance *partielle*; dans deux cas seulement, le foie semblait fonctionner d'une façon normale. Avant que le chimisme hépatique ne fût étudié systématiquement dans la chlorose, déjà, sans le savoir, on avait signalé, éparses, les diverses manifestations de la *petite insuffisance hépatique*; on avait noté la diminution de l'urée, mais on l'attribuait à un trouble de la nutrition; l'urobilinurie, mais on admettait qu'elle était en rapport avec une destruction exagérée de l'hémoglobine donnant naissance à une trop grande quantité de pigments que le foie ne pouvait entièrement transformer en pigments biliaires normaux; l'indicanurie, mais on n'y attachait aucune importance; l'hypertoxicité des urines, mais on la supposait en relation avec les troubles dyspeptiques conco-

(1) Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*, 1889, p. 282.
(2) G. Hayem, Des altérations du chimisme stomacal dans la chlorose. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 30 oct. 1891.
(3) A. Gilbert et J. Castaigne, Du chimisme hépatique dans la chlorose. *Bull. Soc. de biol.*, 15 avril 1892.

mitants. MM. Gilbert et Castaigne, qui ont, en outre, noté l'existence de la glycosurie alimentaire, rattachent à une origine commune tous ces troubles, qu'ils attribuent à une insuffisance fonctionnelle du foie subordonnée à une irrigation sanguine défectueuse.

L'urine des chlorotiques est peu abondante, pâle ou légèrement jaune rougeâtre: sa densité est faible; sa réaction acide peu prononcée. L'urée y est diminuée (Herberger, Hanot et Mathieu): son taux s'abaisse au tiers ou même au quart du chiffre normal chez les malades qui ont perdu l'appétit. Le chlorure de sodium et l'acide phosphorique subissent le même sort que l'urée. L'acide urique est en quantité normale. M. A. Robin[1] a signalé dans l'urine des chlorotiques une augmentation parfois considérable de l'urohématine. Il suffit, en effet, de traiter les urines des chlorotiques par l'acide nitrique légèrement nitreux pour voir s'y développer une belle coloration rouge caractéristique. M. Hayem a trouvé cette réaction à des degrés divers, d'une façon à peu près constante, et a souvent trouvé en outre une proportion anomale et variable d'urobiline. Presque constamment, l'augmentation et la diminution de l'urobiline dans l'urine s'accompagneraient de modifications inverses dans la proportion de l'urohématine.

Quelquefois à la chlorose s'associe une néphrite plus ou moins cachée et M. Dieulafoy[2] a décrit sous le nom de *chloro-brightisme* cette hybridité. Les malades se relèvent la nuit pour uriner; elles souffrent de céphalées, de crampes dans les mollets, de secousses électriques, de refroidissement des extrémités; elles éprouvent le phénomène du doigt mort et des sensations cryesthésiques, elles se plaignent de légères épistaxis matutinales; leurs urines sont d'une faible toxicité et contiennent parfois un peu d'albumine. Capable de se terminer par la mort dans l'urémie, le chloro-brightisme est généralement bénin et guérit par l'association du régime lacté au traitement habituel de la chlorose.

Les troubles de la menstruation sont en rapport avec le degré de la chlorose. Lorsque celle-ci est très prononcée, les règles se suppriment complètement; lorsqu'elle est d'une moyenne intensité ou légère, les règles persistent en diminuant plus ou moins notablement sous le rapport de la durée et surtout sous le rapport de la quantité. Une des premières manifestations de la guérison consiste par contre dans le retour ou dans l'augmentation d'abondance des règles. Selon Trousseau[3], les règles ne seraient pas toujours diminuées ou supprimées : le flux menstruel pourrait quelquefois prendre une abondance excessive et d'autant plus grande que la maladie ferait plus de progrès; il existerait ainsi une *chlorose ménorragique*. M. Hayem pense que les faits de cet ordre ne relèvent pas de la chlorose, mais s'expliquent par la coexistence avec cette maladie de lésions internes. Au contraire, la leucorrhée, si commune dans la chlorose, se rattacherait directement à cette affection.

La marche et les efforts ne s'accompagnent pas seulement de palpitations, mais encore d'une oppression souvent très marquée. Au repos, la respiration est régulière et normale, sauf dans les chloroses intenses, où elle s'accélère sensiblement. La poitrine d'ailleurs, assez fréquemment, est mal développée; la scoliose n'est pas très rare. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est pur dans toute l'étendue de la poitrine, sauf chez quelques malades, au sommet des pou-

(1) A. Robin, Essai d'urologie clinique. *Th. doct.*, Paris, 1877, p. 20.
(2) Dieulafoy, *Acad. de médecine*, 20 juin 1893.
(3) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, 1877, p. 543.

mons, particulièrement au niveau des fosses sus-épineuses, où il demeure obscur en raison de la faible amplitude des mouvements de la cage thoracique.

Les troubles nerveux sont presque toujours très accentués. Les malades se plaignent d'étourdissements, de vertiges, d'éblouissements, d'obscurcissement de la vue, de tintements et de bourdonnements d'oreilles. Elles sont vite fatiguées, et dans les cas intenses elles sont prises de défaillances et de syncopes qui les obligent à rester constamment couchées. Leur caractère, parfois, devient triste, capricieux, irritable. Leur sommeil peut être troublé par des cauchemars. Elles sont sujettes à la céphalalgie et à des névralgies diverses. Celles-ci, en dehors des gastralgies, ont deux sièges de prédilection, les nerfs intercostaux, particulièrement à gauche, et ceux de la face, spécialement l'ophtalmique; elles sont peu intenses, mais d'une grande fixité. Ces phénomènes nerveux sont sous la dépendance de l'altération hématique de la chlorose (1). Assez souvent, ils s'associent à d'autres troubles, tels que l'hémianesthésie, l'anesthésie pharyngée, l'anesthésie en plaques, etc., qui relèvent de l'hystérie concomitante.

Le corps thyroïde est plus ou moins hypertrophié dans la majorité des cas, 82 fois sur 100, d'après M. Hayem, qui considère le développement exagéré de cette glande comme un stigmate de dégénérescence, de même ordre que l'hypoplasie angio-hématique. Les symptômes de basedowisme larvé sont fréquents au cours de la chlorose (excitabilité cardiaque, tachycardie, émotivité, tremblement, instabilité des fonctions nerveuses). Aussi M. Hayem considère-t-il qu'il y a des *chloroses avec thyroïdisation* plus ou moins intense et des chloroses sans thyroïdisation. Quand le symptômes s'accentuent, il y a association de deux maladies de même ordre, dues à la dégénérescence. M. Hayem n'admet pas les relations causales que M. Capitan veut établir entre l'intoxication thyroïdienne et la chlorose.

L'étude du sang constitue le complément indispensable de l'examen clinique des malades. Elle ne nécessite qu'une piqûre insignifiante du bout du doigt à laquelle les patientes se soumettent toujours volontiers. Grâce à cette biopsie, la lésion de la chlorose est placée sous les yeux du médecin, et ainsi le diagnostic, porté d'après l'interrogatoire des malades et l'examen des organes, peut être ou redressé, ou vérifié et précisé.

Le sang des chlorotiques est d'une grande fluidité et cependant il se coagule normalement.

Sa coloration est faible, et comme il la doit à l'hémoglobine, l'on en peut déduire que la quantité de celle-ci est amoindrie. L'on peut utiliser le parallélisme qui existe entre le pouvoir colorant du sang et la quantité d'hémoglobine qu'il contient pour le dosage de cette substance. L'on a ainsi recours à des procédés de dosage justement appelés *chromométriques*. Grâce à ces procédés, l'on peut établir avec une assez grande exactitude le degré d'abaissement du taux de l'hémoglobine dans la chlorose. A l'état normal, le pouvoir colorant d'un millimètre cube de sang, ou, pour employer les expressions de M. Hayem, la *richesse globulaire* d'un millimètre cube de sang, désignée en abrégé par la lettre R.

(1) D'après Goloubov, la rate et les os, surtout le tibia, le sternum et les côtes, seraient fréquemment le siège de douleurs chez les chlorotiques. L'auteur attribue cette *splénalgie* et ces *ostéomyélalgies* aux altérations que la rate et la moelle osseuse, organes hématopoiétiques, subiraient dans la chlorose.

équivaut au chiffre physiologique des globules, désigné en abrégé par la lettre N, c'est-à-dire que R comme N = 5 000 000; dans la chlorose, R tombe à 3 000 000, à 2 000 000, à 1 000 000, ou même au-dessous; en d'autres termes un millimètre cube de sang de chlorotique contient la quantité d'hémoglobine que renfermerait chez un homme sain 3 000 000 de globules rouges, 2 000 000, 1 000 000 de globules rouges ou même moins.

Non seulement l'hémoglobine est en quantité faible, mais encore son composé oxygéné, l'oxyhémoglobine présente une faible *activité de réduction* (1) dans les tissus (Henocque). Si l'on exprime par 1 cette activité à l'état normal, l'on reconnaît qu'elle descend à 0,45 en moyenne. A abaissement égal du taux de l'hémoglobine, l'activité de réduction est deux fois moindre dans la chlorose que dans les anémies symptomatiques (Henocque).

La partie liquide du sang, la *liquor*, ne présente aucune altération chimique déterminée (2) et la fibrine s'y trouve en quantité normale.

La partie figurée, le *cruor*, est le siège de modifications faciles à constater, celles-ci d'ailleurs ne respectent pas les leucocytes, contrairement à l'opinion classique (Gilbert et Weil (3), mais frappent les trois variétés d'éléments.

Les leucocytes, le plus souvent, sont légèrement augmentés ou diminués de nombre et la proportion respective de leurs diverses variétés diffère de l'état normal. Les mononucléaires présentent d'ordinaire un protoplasma chargé d'hémoglobine. Il en est de même des polynucléaires dont les noyaux en outre se montrent fréquemment anormaux dans leur aspect et leur élection colorante. Les types de transition entre les mononucléaires et les polynucléaires sont nombreux et certaines formes anormales apparaissent d'ordinaire rappelant des éléments que l'on ne rencontre pas dans le sang, mais dans la moelle osseuse. Enfin, les éosinophiles surtout offrent des modifications notables :

(1) La réduction de l'oxyhémoglobine en hémoglobine dans les tissus peut être constatée par l'examen spectroscopique du sang à travers l'ongle du pouce. Avec le spectroscope à vision directe on voit à travers cet ongle la première bande caractéristique de l'oxyhémoglobine, quelquefois la seconde. Si l'on fait une ligature autour de la phalange, les bandes disparaissent ; peu à peu on voit d'abord réapparaître le jaune au niveau de la raie D qui était cachée; puis les bandes disparaissent complètement. La durée de la réduction est le temps qui s'écoule à partir de l'application de la ligature jusqu'à la disparition complète des bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine. La ligature isole dans le pouce une certaine quantité de sang oxygéné qui, pendant quelque temps, montre les bandes de l'oxyhémoglobine; celle-ci abandonne son oxygène aux tissus, elle est réduite et ne présente plus de bande d'absorption assez intense pour être perçue à travers l'ongle. La durée de la réduction à l'état normal est de 70 secondes. Le sang contient 14 pour 100 d'oxyhémoglobine; la quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde est conséquemment de 0,20. Cette quantité est prise pour *unité d'activité de réduction*. En calculant à l'état pathologique : 1° au moyen de l'*hématospectroscope* la quantité d'oxyhémoglobine; 2° la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine, il est facile de déduire la mesure de l'activité de réduction par rapport à l'unité normale d'activité de réduction. Dans la chlorose par rapport à l'unité normale, l'activité tombe entre 0,65 et 0,19, en moyenne à 0,44. — Henocque, L'hématoscopie, *Gaz. hebd.*, 23 oct. 1886, 1er avril 1887. — Du même, Des modifications de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez les chlorotiques et les anémiques. *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 26 novembre 1887.

(2) Cependant sa composition doit être modifiée, car au lieu d'exercer sur les hématies une action éminemment conservatrice à la façon du sérum normal, il les altère et les détruit rapidement (Maragliano et Gastellino); en un mot, il possède un pouvoir *globulicide* (Daremberg) ou *hématicide* (Gilbert, *Bull. Soc. Biol.*, 30 oct. 1891) très marqué.

(3) A. Gilbert et E. Weil, Les leucocytes dans la chlorose. *Bull. Soc. Biol.*, 4 février 1899. — G. Grillon, Les leucocytes dans la chlorose et l'anémie pernicieuse. *Th. Doct.*, Paris, 1899.

noyaux irréguliers analogues à ceux des polynucléaires, granulations inégales et inégalement réparties (fig. 12).

Le chiffre des hématoblastes est toujours accru, par rapport à celui des hématies, et le plus souvent d'une façon absolue. Il se produit donc dans la chlorose une accumulation d'hématoblastes, due en grande partie à un ralentissement dans la transformation de ces éléments, car, entre les hématoblastes typiques et les petits globules rouges, on trouve tous les intermédiaires. L'évolution des hématoblastes marche lentement, difficilement, et il n'y a pas de cas pathologique qui permette mieux de faire l'étude des formes anatomiques de passage entre les hématoblastes et les hématies.

Les globules rouges sont modifiés dans leurs dimensions, dans leur forme, dans leur couleur, dans leurs réactions histo-chimiques, dans leur nombre. Ajoutons que dans quelques cas le sang contient des globules rouges à noyaux (Hammerschlag).

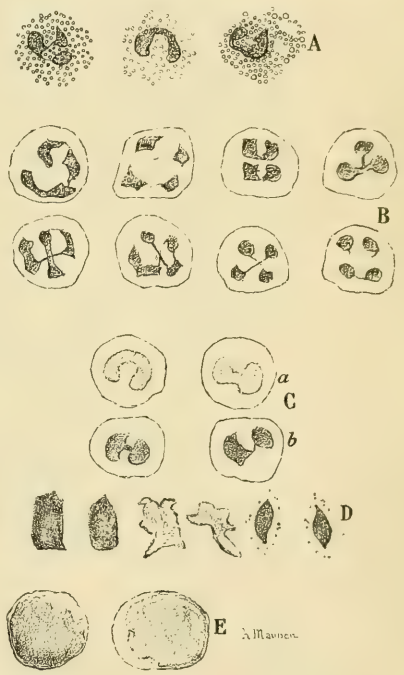


Fig. 12.— Les leucocytes dans la chlorose. A. Éosinophiles pathologiques. — B. Polynucléaires à noyaux anormaux. — C. Formes de transition entre mononucléaires (*a*) et polynucléaires (*b*). — D. E. Formes leucocytaires anormales. (Cette figure doit être comparée à la figure 10).

A l'état physiologique, le diamètre des hématies oscille entre 6 et 9 μ et atteint d'ordinaire 7μ, 5. Dans le sang des chlorotiques s'accumulent non seulement des globules petits et grands, c'est-à-dire atteignant les dimensions extrêmes des hématies normales, mais encore des globules nains de 3 à 6 μ de diamètre, et des globules géants de 9 à 14 μ. M. Malassez avait tenté de distinguer les anémies en deux groupes caractérisés l'un par la diminution du diamètre des hématies, l'autre par son augmentation. L'anémie chlorotique se rangerait dans le second groupe. Mais M. Hayem a montré que les globules nains, pas plus que les globules géants, ne sont l'apanage exclusif d'aucune espèce d'anémie. Ils peuvent exister dans toutes et n'en caractérisent aucune. En général, ce sont les globules nains qui prédominent, tandis que les globules géants ne sont qu'en proportion très faible. Il en résulte une moyenne des dimensions globulaires inférieure à la normale, descendant à 7 μ, 6μ,5, ou même 6 μ (fig. 13). Mais lorsque l'anémie atteint un haut degré, dans les cas où le pouvoir sanguinificatenr est profondément altéré, on voit les globules géants augmenter peu à peu de nombre et former, dans certains cas, 15, 20 et 30 pour 100 du chiffre total.

Les modifications de forme sont des plus variées; elles portent sur un grand nombre de globules, particulièrement sur les plus petits éléments. La forme discoïde a cédé la place à la forme ovalaire, fusiforme, piriforme, à la forme en raquette, en cornue, en marteau, ou à telle autre forme indescriptible (fig. 13). Von Jaksch, Maragliano et Castellino attribuent ces altérations de forme à une contractilité morbide du protoplasma des hématies.

Quelquefois la coloration des éléments est peu modifiée, mais dans la majorité elle est affaiblie. Les hématies, pauvres en hémoglobine, sont plus pâles qu'à l'état sain. Il en résulte que si, dans les conditions normales, la richesse de chaque globule en hémoglobine, la *valeur globulaire*, G, par abréviation, égale 1, dans la chlorose, l'abaissement de la taille des hématies et leur pauvreté absolue en hémoglobine concourent à rendre G égal à 0,80, 0,60, 0,50[1].

Selon Maragliano et Castellino, les hématies des chlorotiques, comme celles des anémiques en général, ne se feraient pas remarquer seulement par leur

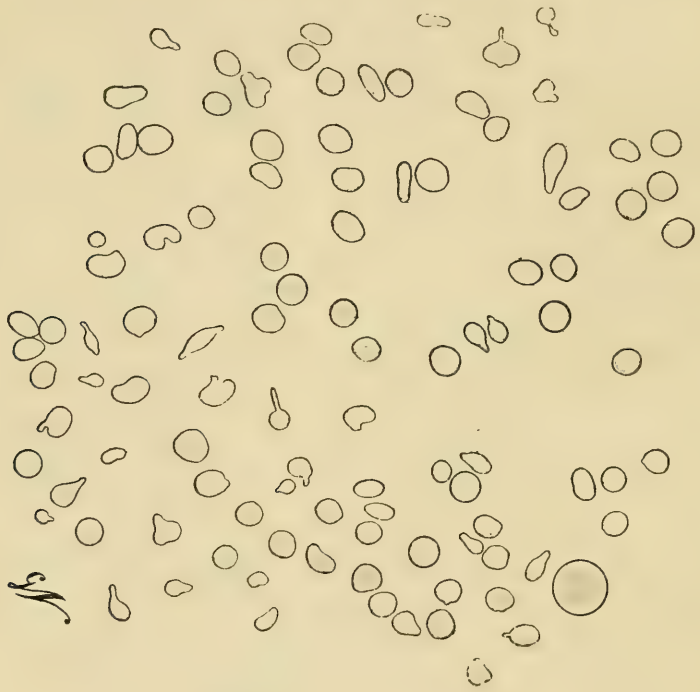


Fig. 13. — Préparation de sang sec dans la chlorose.

Les hématies se font remarquer par l'irrégularité et la bizarrerie de leur forme, par l'inégalité et la petitesse de leur taille (on distingue quelques globules nains). En bas et à droite du dessin est représenté un leucocyte, au centre un hématoblaste. (Cette figure doit être comparée à la figure 1.)

contractilité anormale et les changements de forme qui en sont la conséquence, ainsi que par la décoloration de leur protoplasma, mais encore par une véritable inversion de leurs aptitudes colorantes; alors que, dans l'état normal, le protoplasma hématique se laisse imprégner par les couleurs acides, telles que l'éosine et l'acide picrique, dans l'anémie en général et dans l'anémie chlorotique en particulier, il montrerait, au moins partiellement, de l'affinité pour les couleurs basiques d'aniline ou les substances qui offrent les mêmes affinités que ces dernières telles que l'hématoxyline. La contractilité des hématies, leurs modifications de forme, leur décoloration et l'inversion de leurs réactions histo-

[1] Pour déterminer la *valeur globulaire*, G, il suffit de diviser le chiffre qui exprime la *richesse globulaire*, R, chiffre qui représente la richesse d'un millimètre cube de sang en hémoglobine par N, nombre des hématies contenues dans un millimètre cube.

chimiques seraient des caractères connexes caractérisant la nécrobiose des hématies. Les hématies du sang normal extrait des vaisseaux placées dans un liquide conservateur, tel que le sérum normal, deviendraient, au bout de plusieurs heures, le siège de ces mêmes altérations que présentent les hématies des anémiques aussitôt issues de l'appareil circulatoire [1]

Ce n'est qu'exceptionnellement que le chiffre des hématies se rapproche de 5 millions, c'est-à-dire de la normale, ou la dépasse ; la diminution du nombre des globules rouges est la règle. N = 4.000.000, 3.000.000, 2.000.000, 1.000.000, s'arrête aux chiffres intermédiaires ou descend même au-dessous de ce dernier chiffre.

En tenant compte des résultats fournis par l'examen chromométrique et par l'étude histologique du sang, M. Hayem a été conduit à distinguer 4 degrés dans l'anémie chlorotique.

1° La *chlorose légère*, ou du premier degré, dans laquelle en moyenne :

N = 4 000 000 R = 3 200 000 G = 0,80

2° La *chlorose moyenne*, ou du deuxième degré, dans laquelle en moyenne :

N = 4 000 000 R = 2 700 000 G = 0,65

3° La *chlorose intense*, ou du troisième degré, dans laquelle en moyenne :

N = 2 700 000 R = 1 500 000 G = 0,52

4° La *chlorose extrême*, ou du quatrième degré, dont M. Hayem n'a observé qu'un seul cas, dans lequel ont été relevés les chiffres suivants :

N = 937 368 R = 796 756 G = 0,85

La chlorose a deux modes de début, l'un brusque, l'autre lent et progressif.

Le *début brusque* est exceptionnel. Après Trousseau, Botkine en a relaté des exemples. Sous l'influence d'un grand chagrin, cet observateur a vu une jeune fille, bien portante la veille, devenir chlorotique le lendemain ; il a vu de même une jeune fille, qui, par suite de la frayeur qu'elle éprouva en laissant tomber un enfant dans l'eau, fut prise de palpitations, de céphalalgie et des divers symptômes de la chlorose, si bien qu'au bout de deux jours elle était devenue méconnaissable.

Presque toujours la chlorose *débute insidieusement* et se développe *progressivement*. Les malades peu à peu cessent de manger, deviennent sujettes aux palpitations, aux vertiges, aux névralgies, perdent leurs forces, pâlissent et parviennent à réaliser le tableau de la chlorose en plusieurs mois ou en plus d'une année.

Lorsque la maladie est confirmée, sa *marche* est essentiellement *chronique*.

Si elle est convenablement traitée, elle *semble* se terminer favorablement en six semaines ou deux mois. Mais en réalité, dans un grand nombre de faits, la guérison n'est qu'apparente. L'examen physique peut révéler la persistance au niveau des jugulaires du frémissement cataire et des bruits de souffle ; d'autre part, si la numération des globules en montre le chiffre normal, le dosage de l'hémoglobine établit la persistance de l'abaissement du taux de cette substance, si bien que la valeur globulaire reste plus ou moins notablement affaiblie.

[1] Voir note de la page 494.

Dans ces conditions, les malades étant abandonnées à elles-mêmes, une *rechute* ne tarde pas à se manifester.

Si, au contraire, les malades continuent à être soumises au traitement, le plus souvent elles parviennent au bout d'un temps variable à une guérison tantôt définitive, tantôt et plus rarement interrompue, après plusieurs années, par une *récidive*.

Dans certains cas assez rares, le traitement convenable, suffisamment prolongé, demeure incomplètement efficace. L'affection, malgré toutes les tentatives thérapeutiques, persiste jusque dans un âge avancé. Vraisemblablement dans les faits de cet ordre, coexistent, avec les lésions hématiques, des hypoplasies vasculaires.

Ainsi donc, et ceci montre que le *pronostic* doit toujours être réservé, la chlorose peut persister indéfiniment soit parce qu'elle a été abandonnée à elle-même, soit parce qu'elle appartient à ce type rebelle, heureusement fort rare, auquel M. Hayem donne l'appellation de *chlorose constitutionnelle*. Traitée imparfaitement, elle va de rechutes en rechutes séparées par d'apparentes guérisons. Convenablement soignée, elle aboutit soit à une guérison véritable, mais qui n'exclut pas les récidives, soit à une guérison définitive.

Son cours peut être interrompu par des *accidents* mortels.

Ceux-ci, ou bien sont la conséquence d'une affection intercurrente, ou bien l'effet de la chlorose elle-même.

La *tuberculose* a été particulièrement accusée de mettre fin aux jours des chlorotiques. Mais, bien que la chlorose ait des affinités étiologiques non douteuses avec la tuberculose, il ressort des travaux de Trousseau, de M. Sée, de MM. Hérard, Cornil et Hanot et de M. Hayem, que non seulement la chlorose ne doit pas être regardée comme créant une prédisposition à la phtisie, mais qu'elle constitue un terrain peu favorable au développement des lésions tuberculeuses. Sur 40 malades suivies pendant une période de 5 à 15 ans, M. Hayem n'a vu que deux fois éclore la tuberculose pulmonaire.

La chlorose elle-même peut entraîner la mort par un double procédé, l'un et l'autre d'ailleurs exceptionnels, par l'accentuation progressive de l'anémie, par le développement de coagulations sanguines.

Dans la première alternative, mentionnée par Marshall Hall et divers auteurs, les malades s'affaiblissent progressivement et succombent *profondément cachectiques*.

Dans la seconde, la mort est produite par le mécanisme de la *thrombose* ou par celui de l'*embolie*.

Dans une observation de M. Rendu [1] la mort a été le résultat d'une thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Dans une observation de Bollinger [2] elle a été la conséquence d'une thrombose des sinus. Jusqu'à ce jour, ces faits restent isolés. Lorsque la thrombose se montre chez les chlorotiques, presque toujours elle occupe les veines des membres inférieurs, comme dans les faits de Trousseau, de Hanot et M. Mathieu [3] et donne naissance au syn-

[1] Rendu, Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterminé la mort chez une chlorotique. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 173.

[2] Bollinger, Ein seltener Fall von Sinus-Thrombose; *Münch. med. Wochenschr.*, 1887, n° 16, S, 296.

[3] Hanot et Mathieu, Note sur un cas de *phlegmatia alba dolens* dans le cours de la chlorose, *Arch. gén. de méd.*, 1877, t. XXX, p. 676.

drome de la *phlegmatia alba dolens* simple ou double. Le danger vient alors non de la thrombose même, mais des embolies auxquelles elle peut donner naissance. Si celles-ci sont de petite taille, comme dans les cas de M. Labat (1) la guérison est encore possible, sinon la mort en est la conséquence (Laurencin) (2).

DIAGNOSTIC

La chlorose ne présente aucun signe pathognomonique : elle s'individualise par l'ensemble des conditions étiologiques, au milieu desquelles elle survient, par sa lésion hématique et les symptômes qui en découlent, par son évolution.

Un grand nombre de causes peuvent agir sur le sang pour amener, par des procédés divers, une diminution du taux de l'hémoglobine, et par l'intermédiaire de cette lésion, réaliser un complexus symptomatique plus ou moins superposable à celui de la chlorose.

Il en est ainsi de l'*inanition*, du *défaut d'air et de lumière*, des *fatigues* et des *excès*; des *hémorragies*; des *maladies infectieuses aiguës*, des *maladies infectieuses chroniques* et particulièrement de la *tuberculose*, de la *syphilis* et de l'*impaludisme*; des *intoxications* telles que l'*oxycarbonée* et la *saturnine*: des *affections néoplasiques*, entre autres du *cancer*, et de la *lymphadénie* avec ou sans *leucémie*; des *maladies organiques* diverses, du *cœur*, de l'*estomac*, des *reins*, des *capsules surrénales*, du *système nerveux*.

Les anémies qui prennent naissance dans ces conditions diverses sont dites *symptomatiques*, par opposition au qualificatif d'*essentielle* que l'on applique souvent à l'anémie chlorotique.

Parmi les anémies symptomatiques, il en est qui se traduisent par un syndrome, présentant avec celui de la chlorose une étroite ressemblance. Il faut particulièrement citer l'anémie saturnine et l'anémie post-hémorragique.

A la suite d'une perte sanguine unique ou de pertes multiples, mais survenant coup sur coup, la lésion immédiate du sang consiste en une simple diminution du nombre des hématies; elle se distingue ainsi de celle de la chlorose. Mais à la suite de pertes répétées, les hématies présentent des altérations analogues à celles de la chlorose. Il en est de même dans l'anémie saturnine. La distinction de certaines anémies post-hémorragiques et de l'anémie saturnine d'avec la chlorose ne pourra donc pas plus être fondée sur l'examen du sang que sur l'observation clinique. Ces anémies, cependant, seront toujours aisément rattachées à leur cause, en raison de l'évidence de celle-ci, au maintien ou à la suppression de laquelle sont liées la persistance ou la disparition des troubles morbides.

La plupart des anémies symptomatiques, tout en empruntant à l'anémie chlorotique certains de ses caractères, s'en distinguent par l'absence de phénomènes d'une haute signification, tels que les souffles cardiaques et vasculaires. Trousseau (3) a justement insisté sur l'absence de ces souffles chez les tubercu-

(1) Labat, *Phlegmatia alba dolens* chez une chlorotique. Embolies pulmonaires. Guérison; *France méd.*, 1879, p. 66.
(2) Laurencin, Chlorose, *Phlegmatia alba dolens* bilat. mort. *Lyon méd.*, 1888, n° 42, p. 205.
(3) Trousseau, *loc. cit.*, p. 555.

leux et les syphilitiques qui deviennent anémiques, dans ce qu'il a appelé la *fausse chlorose tuberculeuse* et la *fausse chlorose syphilitique*. Cette remarque s'étend à l'anémie symptomatique du cancer, de la dyspepsie, du mal de Bright, etc.

Lors donc que chez une tuberculeuse par exemple ou chez une dyspeptique, présentant des symptômes d'anémie, les souffles cardio-vasculaires feront défaut, l'on sera en droit de porter le diagnostic de fausse chlorose ou mieux d'anémie symptomatique.

Des difficultés d'interprétation diagnostique pourront naître lorsque l'anémie qui se montre dans la tuberculose ou la syphilis, au cours de la dyspepsie, ou dans tel autre état pathologique préexistant, revêt tous les caractères cliniques de l'anémie chlorotique.

Du seul fait de l'existence préalable d'un état pathologique, l'on admet généralement qu'il s'agit alors non de la chlorose véritable, mais d'une anémie symptomatique.

Cette manière de voir serait défendable, si l'état pathologique dont l'évolution se complique d'anémie, suffisait à rendre compte de celle-ci ou encore si cette anémie se différenciait par quelque caractère de l'anémie chlorotique. Mais l'anémie qui présente toutes les apparences de la chlorose est habituellelement, lorsqu'elle apparaît dans la tuberculose par exemple, une des manifestations initiales de cette maladie; sa production ne s'explique ordinairement par aucun trouble fonctionnel suffisant ni par aucune lésion organique suffisante, à tel point que, dans certains faits, la tuberculose passe inaperçue, l'anémie seule frappant l'attention et étant sans restriction qualifiée de chlorotique. De même, l'anémie à forme de chlorose liée à la syphilis ne nécessite pas pour sa production une infection particulièrement grave, mais se dévoile ordinairement dès le début d'une syphilis vulgaire.

Ce qui explique en réalité l'apparition de ces *anémies à forme de chlorose*, c'est, non pas l'affection à propos de laquelle elles éclatent, mais le terrain sur lequel cette affection a germé. Comme la chlorose vraie, elles sont l'apanage du sexe féminin et de la puberté.

Aussi, doit-on admettre avec M. Hayem que ces faits sont du domaine de la chlorose et, appliquant la désignation de *chloro-anémies* aux chloroses complexes, peut-on les ranger sous les appellations de *chloro-anémie tuberculeuse*, *chloro-anémie syphilitique*, *chloro-anémie dyspeptique*, etc.

En résumé, les anémies qui se montrent au cours d'états morbides antécédents sont les unes symptomatiques, c'est-à-dire engendrées par ces états morbides, les autres chlorotiques, essentielles, primitives ou protopathiques, c'est-à-dire simplement provoquées par ces états morbides.

Les anémies symptomatiques revêtent deux apparences cliniques. Les unes se modèlent sur la chlorose dont elles ne se distinguent que par leur cause et leur évolution; il en est ainsi de l'anémie saturnine et de certaines anémies post-hémorragiques. Les autres empruntent à la chlorose ses lésions et une part de ses symptômes, mais en raison de la diminution de la masse totale du sang, elles ne réalisent point les conditions nécessaires à la production des bruits de souffle cardio-vasculaires.

Les anémies chlorotiques provoquées, les chloro-anémies, se distinguent de la plupart des anémies symptomatiques par leurs bruits cardio-vasculaires; elles se distinguent en outre de toutes les anémies symptomatiques accompa-

gnées ou non de souffles cardio-vasculaires, en ce que celles-ci atteignent une intensité proportionnée au degré de l'affection causale, alors que dans les chloro-anémies existe une disproportion flagrante entre le degré de l'affection provocatrice souvent à peine commençante, et l'intensité de l'anémie qui, une fois entrée en scène, s'individualise et évolue pour son propre compte, à la façon de la chlorose vulgaire.

Si la chlorose peut apparaître à l'occasion d'autres affections, elle donne elle-même naissance à des troubles des diverses fonctions qui, s'accentuant, peuvent en imposer pour des états morbides indépendants. Il en est ainsi notamment des troubles gastriques et cardiaques.

En présence de la coexistence d'une anémie, et soit d'une dyspepsie avec dilatation de l'estomac, soit de palpitations accompagnées de souffles cardiaques, les questions suivantes devront donc se poser : l'anémie a-t-elle ou non les caractères de l'anémie chlorotique? dans l'affirmative s'agit-il d'une chloro-anémie ou d'une chlorose accompagnée de troubles digestifs ou cardiaques?

La première question est facile à résoudre, et notamment l'auscultation du cœur et des vaisseaux fournira de précieuses indications. Si cette auscultation est négative, cette déduction s'impose, que l'anémie est symptomatique de la dyspepsie ou d'une cardiopathie.

L'anémie ayant les caractères de la chlorose, la seconde question devra être abordée. La dyspepsie des chlorotiques n'a aucun caractère qui permette, à coup sûr, de la distinguer en soi d'autres dyspepsies susceptibles de devenir l'occasion de la chloro-anémie; aussi l'interrogatoire seul des malades permettra-t-il d'établir la chronologie des états morbides et de porter ainsi le diagnostic soit de chloro-anémie dyspeptique, soit de chlorose avec dyspepsie. Habituellement la différenciation de la chloro-anémie cardiaque avec la chlorose accompagnée de souffles et de palpitations n'offre aucune difficulté. Mais il n'en est pas constamment ainsi, la chlorose pouvant parfois donner naissance à des souffles qui, dans leur siège et dans leurs autres caractères, se modèlent sur les souffles organiques. On peut demeurer alors hésitant, en attendant les effets du traitement qui fait disparaître les souffles inorganiques.

Lorsque la chlorose aura été reconnue, l'on devra s'efforcer d'établir sur l'examen du sang le *degré* auquel elle est parvenue. Il est exceptionnel qu'elle atteigne le degré extrême et que l'on doive agiter la question de l'*anémie pernicieuse*. Il serait très important, en outre, de pouvoir distinguer de la chlorose curable, la chlorose constitutionnelle, dans laquelle s'associent à l'hypoplasie du sang des hypoplasies vasculaires qui la rendent incurable. Mais l'épreuve seule du traitement permet de faire cette différenciation.

TRAITEMENT

Les considérations que j'ai émises touchant la nature et l'étiologie de la chlorose indiquent clairement les conditions qu'il faut remplir pour obtenir la guérison.

Tout d'abord, les causes occasionnelles à la faveur desquelles la maladie s'est décelée devront être écartées.

M. Hayem a constamment vu les chlorotiques de la classe pauvre qui travaillent jusqu'à épuisement des forces, être rapidement soulagées pendant les premiers jours de leur hospitalisation. « J'attribue, dit-il, l'amélioration de leur état simplement à la cessation de tout travail, au repos du corps et de l'esprit [1]. »

Des effets semblables suivront le rapatriement des nostalgiques, le mariage des fiancés, le rétablissement des fonctions digestives, s'il s'agit de chloro-anémie dyspeptique, l'application du traitement spécifique, s'il s'agit de chloro-anémie syphilitique.

Mais, soit que la chlorose se déclare spontanément, soit que la cause qui en a amené l'apparition ne puisse être atteinte, soit que la suppression de cette cause laisse subsister la maladie ou ne fasse qu'en atténuer les manifestations, il conviendra de fournir au sang les matériaux qui sont nécessaires à la rénovation et à la viabilité des hématies.

Entre ces matériaux, le plus important est le fer, qui, dit M. Hayem, « est le médicament par excellence et en quelque sorte le spécifique de la chlorose ».

La part que prend normalement le fer à la composition des hématies explique l'utilité ou même l'indispensabilité de son administration dans la chlorose. La matière albuminoïde active des globules rouges, l'hémoglobine, offre, en effet, une constitution ferrugineuse, et certains physiologistes même pensent que la fixation de l'oxygène par les hématies se fait par l'intermédiaire du fer. Or si, à l'état normal, d'après les estimations de Preyer, le sang d'un homme de 65 kilogrammes contient environ 3 grammes de fer, cette quantité descend au moins de moitié lorsque la chlorose est de moyenne intensité, de telle sorte que, dans les cas ordinaires, les hématies devront fixer $1^{gr}50$ environ de fer pour que la guérison, au moins temporaire, soit obtenue.

Les eaux minérales ferrugineuses sont trop peu riches en fer pour combler un tel déficit, si bien qu'il est indispensable de s'adresser à une préparation pharmaceutique.

Celle qui a donné les meilleurs résultats à M. Hayem et que, depuis 1883, (époque à laquelle j'étais interne de M. Hayem) je prescris moi-même à peu près exclusivement, est le protoxalate. C'est une poudre jaune, très fine, insoluble dans l'eau, facilement solubilisée par le suc gastrique acide. Elle doit être ordonnée à la dose de 0,10 à 0,25 centigrammes par jour, en une ou deux fois, au milieu des repas.

On peut, dans la pratique, en formuler l'emploi de la manière suivante :

Protaxalate de fer. . . . . $0^{gr},15$

en un cachet n° 20.

Prendre un de ces cachets au milieu du déjeuner, pendant 20 jours consécutifs par mois.

Le protoxalate de fer est presque toujours bien supporté, même dans la chloro-anémie dyspepsique. Néanmoins, pour en faciliter la digestion et l'absorption, on pourra recommander aux malades de prendre à la fin des repas où

[1] G. Hayem, *Les Médications*, 2e série, 1880, p. 275.

sera ingéré le fer, dans un peu du liquide de ceux-ci, une cuillerée à soupe de la solution suivante :

Acide chlorhydrique pur	2gr,5
Eau distillée	250 grammes.

En ayant soin de suspendre le fer pendant 10 jours sur 30, l'usage de celui-ci pourra être continué, sans fatigue pour l'estomac, pendant plusieurs mois.

Il paraît utile quelquefois de varier la nature des préparations ferrugineuses : dans ces cas on aura recours au tartrate ferrico-potassique préconisé par Niemeyer, Laache[1], au chlorure ferreux, au lactate de fer, au protoiodure, au peptonate de fer ou au fer métallique réduit par l'hydrogène.

D'autres médicaments que le fer ont été proposés et usités dans le traitement de la chlorose ; les uns, tels que l'huile de foie de morue, ont un effet peu sensible ; les autres, tels que le manganèse, le cuivre, ont un effet nul ; d'autres enfin, tels que le quinquina administré sous forme de vin au début du repas, ont un effet désastreux.

L'arsenic, seul, peut rendre des services en quelques occurrences, en particulier dans la chlorose des garçons. Il en est ainsi encore dans la chloro-anémie tuberculeuse, le fer pouvant chez les tuberculeux provoquer l'apparition d'hémoptisies ainsi que cela est admis depuis Trousseau. Il est une raison, d'ailleurs, qui contre-indique le fer d'une façon décisive dans la chloro-anémie tuberculeuse, c'est la constatation du rôle défavorable à l'éclosion ou à l'évolution de la tuberculose joué par la chlorose qui ainsi, fait inattendu, en certaines circonstances, devrait être respectée.

Dans ces dernières années, la chlorose a paru justiciable de divers remèdes opothérapiques, tels que l'ovaire, la rate, la moelle des os. Mais entre les mains de MM. Gilbert et Garnier[2] la moelle des os, de MM. Gilbert et Weil[3], l'ovaire n'ont fourni que des résultats peu favorables.

Parmi les moyens externes, je me bornerai à citer, outre les inhalations d'oxygène, les lotions froides, le drap mouillé et les douches, qui chez les garçons, chez les hystériques et dans la chlorose vulgaire en voie d'amélioration ne manquent point d'efficacité.

En fait, dans l'immense majorité des cas, outre la prescription capitale du fer, le médecin devra se borner à guider les chlorotiques dans leur régime alimentaire et leur hygiène.

Contrairement à l'opinion courante, les malades devront, au début de la cure, suivant les conseils de M. Hayem, renoncer au vin, à la bière, au café, au thé, pour boire à chacun des repas soit un tiers de litre de lait pur, non bouilli, soit un tiers de litre d'eau.

Elle se nourriront essentiellement de viandes de boucherie, de gibier frais, de jambon, de volaille, d'œufs, de poissons à chair maigre, de légumes verts et de fruits cuits, et prendront peu de pain et de féculents.

« On a la fâcheuse habitude, dit M. Hayem, de faire prendre aux chlorotiques des préparations de quinquina et surtout du vin de quinquina, du vin

(1) Laache, Le traitement des anémies. *Congrès de Berlin*, 1870. *Mercredi méd.*, p. 597.

(2) A. Gilbert et M. Garnier, Opothérapie médullaire dans la chlorose. *Bull. Soc. Biolog.*, 1898, 2 avril.

(3) A. Gilbert et E. Weil, Opothérapie ovarienne dans la chlorose, in Eliason. Les traitements de la chlorose. *Th. doct.*, Paris 1898.

pur, de la bière forte ; on bataille avec elles pour leur faire accepter des aliments succulents, principalement de la viande, pour laquelle elles ont une grande répugnance. Il est rare qu'on ne détermine pas ainsi une aggravation de la dyspepsie ou qu'on ne suscite pas l'apparition de cette grave complication alors qu'elle n'existe pas encore. »

Les malades devront de même renoncer aux promenades fatigantes, à la gymnastique, aux soirées, au travail physique ou intellectuel prolongé.

Bref, elles mangeront à leur appétit, mèneront une vie calme, régulière, à la ville et de préférence à la campagne, à l'exclusion du bord de la mer.

Bientôt, sous l'influence du fer, le goût des aliments croîtra, les forces renaîtront, et peu à peu la vie normale sera reprise de bon gré et même avec plaisir.

M. Hayem a suivi, avec une minutieuse attention, les modifications subies par le sang des chlorotiques, en voie de réparation, sous l'influence d'un traitement méthodique, et il a distingué deux phases dans l'évolution du processus.

Dans la première, dite de *multiplication*, le nombre des hématies s'élève d'abord brusquement, puis présente des oscillations et passe par des maxima souvent supérieurs à la normale. Le sang est chargé d'éléments nouveaux, non seulement de taille inférieure, mais encore de structure défectueuse. Le traitement a paré ainsi au défaut de quantité des hématies. La malade a repris des forces, recouvré des couleurs ; mais il ne faut pas s'y tromper, la guérison n'est que factice et les rechutes sont aisées. Si l'on insiste sur le traitement ferrugineux, commence la seconde phase, dite de *perfectionnement* ; la taille des hématies s'égalise, leur forme se régularise, leur contenu en hémoglobine augmente ; en un mot leur développement s'achève, et elles deviennent aptes à fournir une carrière physiologique.

Lorsqu'il en est ainsi, la difficulté qu'ont les hématoblastes à se transformer en hématies, la malformation de celles-ci et la tendance qu'elles ont à péricliter tôt sont conjurées, la chlorose est guérie.

ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE

HISTORIQUE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE — NATURE — ÉTIOLOGIE

En 1868, puis en 1873, Biermer [1] a attiré l'attention sur un état pathologique singulier auquel il a donné l'appellation d'*anémie pernicieuse progressive*. Ce type morbide n'était pas resté jusqu'alors totalement méconnu, contrairement à l'estimation de l'observateur suisse. Il avait été rencontré déjà en France, en Angleterre et en Allemagne, par Andral (1821), Piorry, Beau, Wilks; par Addison (1855) qui avait proposé la désignation d'*anémie idiopathique*; par Lebert (1858), qui s'était rallié à celle d'*anémie essentielle*; enfin par Trousseau. Ce dernier auteur est particulièrement explicite : « L'anémie, celle surtout qui est survenue lentement à la suite de fatigues physiques démesurées ou de peines morales prolongées, à la suite de l'excès des plaisirs vénériens, de la mauvaise alimentation, d'un allaitement trop longtemps continué et dans de mauvaises conditions, cette anémie assez commune dans nos hôpitaux, surtout chez les pauvres filles qui deviennent mères et qui veulent remplir leurs devoirs maternels tout en se livrant à un travail trop peu rétribué, et qui ne leur permet pas de se nourrir convenablement, cette anémie ne peut en général être modifiée par les martiaux et comme elle est accompagnée d'une faiblesse excessive, d'une inappétence invincible, nous ne pouvons dans quelques cas arriver à relever les aptitudes de l'estomac auxquelles nous faisons immédiatement appel, bien convaincu que la bonne alimentation est la première des conditions curatives. Quoi que nous fassions, les malades meurent avec un insurmontable dégoût, avec une fièvre vive, une soif ardente, et les recherches anatomiques ne nous révèlent rien, si ce n'est une pâleur universelle des tissus et une profonde décoloration du sang [2]. »

L'histoire de l'anémie pernicieuse progressive, toutefois, ne commence à proprement parler qu'avec les importantes recherches de Biermer. Elle a été partiellement élucidée depuis par un grand nombre de travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Immermann (1874), Quincke (1876, 1877, 1880), Lépine (1876, 1877), Ferrand (1876), Hayem (1876, 1880-1889), Sörensen, H. Müller (1877), Eichhorst (1878), Quinquaud, Bernheim (1879), Laache, Warfwinge, Frankenhäuser (1883), Pétrone, Kjellberg (1884), Henrot (1886), Planchard (1888), Hanot et Legry (1889).

Dans ces dernières années, les publications, dont l'anémie pernicieuse a été l'objet, ont particulièrement porté sur les lésions médullaires qu'on y peut rencontrer. Je citerai, entre autres, celles de Lichtheim, puis celles de Bowmann, de Minnich, de Nonne, de Lloyd et de Moxter.

(1) Biermer, *Tageblatt, der 42. Versamm. deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Dresden*, n° 8, IXe section, S. 175, 1868. — Du même, *Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzt*, Jahrg., II, n° 1, 1872.

(2) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 5e vol., 5e édit., p. 70.

[A. GILBERT.]

A l'autopsie d'un certain nombre de sujets, qui avaient présenté une anémie rapidement extrême, et chez lesquels on avait pu porter le diagnostic d'anémie pernicieuse progressive, ont été trouvées des lésions diverses, carcinomateuses, tuberculeuses, etc. Ces constatations ont conduit quelques esprits à la négation de l'anémie pernicieuse progressive; exprimée en 1877 par M. Ricklin, cette opinion a été reprise en 1889 par M. Chabrut.

La vérité est, qu'en face de l'anémie extrême essentielle de Biermer, se placent des *anémies extrêmes symptomatiques*, de même que des anémies diverses deutéropathiques se rangent en regard de l'anémie essentielle chlorotique.

La part la plus large étant faite aux anémies extrêmes symptomatiques, l'anémie pernicieuse progressive mérite encore une place spéciale dans le cadre nosologique.

Chez les individus qui ont succombé à cette maladie, la peau, les tissus et les organes sont d'une excessive pâleur; cependant l'émaciation fait assez souvent défaut. Le sang est peu abondant, aqueux, imparfaitement coagulé, d'une coloration jaunâtre ou brunâtre analogue à une sérosité louche; sa densité diminue et de 1055 peut descendre à 1028,2 (Quincke). Les hémorragies sont fréquentes et multiples, habituellement punctiformes, parfois plus étendues. Biermer les a attribuées à une dégénérescence graisseuse des capillaires, que plusieurs anatomo-pathologistes ont vainement recherchée. On les rencontre dans la peau, dans les muqueuses, notamment dans celles de l'estomac, de l'intestin, de la vésicule biliaire, des voies urinaires et des organes génitaux; dans les séreuses, telles que le péricarde et l'endocarde; dans le tissu conjonctif interstitiel; dans les muscles et particulièrement dans le myocarde; dans la moelle des os; dans les ganglions lymphatiques et dans la rate; dans le foie et le pancréas; dans les poumons; dans la substance blanche du cerveau, dans la moelle épinière et dans la rétine, où l'on trouve parfois également de petites ectasies vasculaires fusiformes et ampullaires; enfin dans la dure-mère et de préférence à sa face interne où les foyers sanguins s'entourent de minces membranes.

Les cavités séreuses renferment ordinairement une certaine quantité de liquide citrin ou sanguinolent. De même le tissu cellulaire de l'intestin ou du larynx peut se montrer infiltré de sérosité.

Le cœur est généralement petit, par exception hypertrophié. Ses cavités, parfois agrandies, sont presque entièrement vides de sang. Le myocarde, pâle, mou, friable, est semé de tâches jaunâtres, particulièrement nombreuses sur les piliers de la mitrale, qui correspondent à une dégénérescence graisseuse avancée des fibres musculaires. Müller a rencontré cette même dégénérescence dans le diaphragme et les intercostaux.

L'aorte, le plus souvent normale, est quelquefois étroite comme chez les chlorotiques.

La moelle épinière, outre les hémorragies capillaires que j'ai mentionnées, peut présenter des foyers de sclérose au sein desquels les éléments parenchymateux sont atrophiés; d'après Nonne, les lésions débuteraient dans la région cervicale; elles affectent principalement les cordons postérieurs, mais peuvent également s'étendre aux autres cordons et à la substance grise. Dans l'encéphale, les foyers de sclérose font défaut et les nerfs périphériques sont inaltérés.

L'appareil digestif peut être le siège d'une simple décoloration anémique, à laquelle s'ajoutent ou non des suffusions hémorragiques ou des infiltrations œdémateuses. Il peut également présenter dans ses diverses parties constituantes d'autres altérations.

Ainsi, l'estomac est assez fréquemment frappé dans ses glandes d'une dégénérescence graisseuse ou d'une atrophie prononcées avec ou sans sclérose interstitielle. L'atrophie des glandes stomacales a pour conséquence la disparition complète d'un grand nombre de celles-ci. Elle se traduit à l'autopsie par l'amincissement de la muqueuse gastrique. Dans deux des faits que j'ai observés, cet amincissement était tel, que la surface interne de l'estomac ne pouvait que difficilement être distinguée de l'externe : la muqueuse atrophiée et lisse avait pris les caractères grossiers d'une séreuse.

Fenwick [1] le premier en 1870, puis successivement Ponfick, Schuman, Quincke, Nothnagel ont établi la relation qui existe entre l'atrophie de l'estomac et certaines anémies profondes.

Si ces observateurs n'avaient pas étudié chez leurs malades l'état du sang d'une façon suffisante, cette lacune a été comblée par Henry et Osler, par Brabazon et par Noler. Il est aujourd'hui parfaitement démontré qu'à l'autopsie de certains individus ayant succombé avec le syndrome de l'anémie pernicieuse progressive, on peut trouver la muqueuse stomacale atrophiée. La question qui demeure pendante est celle de la subordination de l'anémie et de l'atrophie des glandes stomacales.

Plusieurs auteurs estiment avec Fenwick que la lésion gastrique est initiale et qu'il y a lieu de décrire un état morbide qui mérite l'appellation d'*atrophie stomacale*. S'il en était ainsi, l'anémie pernicieuse progressive devrait être dépouillée d'un certain nombre des observations sur lesquelles est étayée son histoire. Mais l'atrophie des glandes stomacales n'est-elle point secondaire au même titre que l'atrophie cardiaque?

Dans l'intestin ont été rencontrées les mêmes lésions que dans l'estomac, c'est-à-dire la dégénérescence graisseuse des épithéliums et l'atrophie des glandes. Sazaki a signalé, en outre, l'atrophie des plexus nerveux de Meissner et d'Auerbach, qu'il considère comme le point de départ de l'anémie pernicieuse. L'altération du grand sympathique ne porte pas uniquement d'ailleurs sur les plexus intestinaux. Brigidi a attiré l'attention sur l'atrophie des cellules ganglionnaires du grand sympathique, sur l'atrophie et la dégénérescence graisseuse de ses fibres et sur l'hyperplasie du tissu conjonctif qui entre dans la constitution de ses filets et de ses ganglions. Ne s'agit-il point ici encore de lésions deutéropathiques subordonnées à l'anémie elle-même?

Les follicules clos isolés ou agminés de l'intestin sont quelquefois légèrement tuméfiés. Il en est de même des amygdales, des ganglions mésentériques et de la rate.

Le pancréas est volumineux, frappé dans son épithélium de dégénérescence graisseuse.

Le foie est pâle, de dimensions normales, ou augmenté de volume.

Il n'a que rarement été soumis à l'examen histologique. Les cellules hépatiques pourraient être infiltrées de graisse. Dans l'observation qu'ont publiée Hanot et Legry toute dégénérescence graisseuse faisait défaut; la lésion

[1] Fenwick, On atrophy of the stomach; *The Lancet*, 1879, p. 78.

consistait essentiellement dans l'atrophie extrême d'un grand nombre de cellules, dont les noyaux étaient devenus inaptes à fixer les matières colorantes.

Dans deux cas, observés avec mes internes Garnier et Weil, le foie, qui avait paru augmenté de volume pendant la vie, pesait 2 kilog. 600 et 3 kilog. : il était pâle et on aurait pu le croire en dégénérescence graisseuse : mais l'examen microscopique montrait qu'il n'en était rien ; dans les deux cas les cellules hépatiques étaient multipliées, de petites dimensions dans l'un, pourvues par places de noyaux tuméfiés dans l'autre ; dans les deux cas existait en outre une infiltration leucocytaire des espaces portes ; l'organe offrait ainsi un remarquable exemple d'hypermégalie ou d'hypertrophie simple.

L'appareil génital est sain.

Les reins sont le siège de modifications histologiques inconstantes et diverses : glomérulite, inflammation interstitielle, dégénérescence graisseuse épithéliale.

Somme toute, exception faite pour le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et les follicules clos de l'intestin, les divers tissus se font remarquer d'une façon générale par leur pâleur, par l'infiltration hémorragique, œdémateuse ou scléreuse de leur trame interstitielle, par l'atrophie ou la dégénérescence graisseuse de leurs éléments nobles.

Il n'est aucune de ces modifications qui ne puisse être rattachée à une lésion primitive du sang.

En est-il de même des altérations que subit la moelle des os? Il faut remarquer à cet égard que, dans l'anémie pernicieuse, la moelle des os peut se montrer sous trois aspects : tantôt elle est normale, tantôt elle est gélatiniforme comme dans les cachexies, tantôt enfin elle est rouge, embryonnaire, riche d'après Conheim en hématoblastes nucléés.

Dans cette dernière alternative, l'état de la moelle osseuse tranche d'une façon saisissante sur celui de la plupart des autres organes.

Alors que la majorité de ceux-ci est en décadence, la moelle est en pleine activité.

Selon Pepper, ce retour de la moelle à l'état embryonnaire serait l'*initium* de la maladie : l'anémie pernicieuse serait l'expression d'une activité morbide de la moelle des os.

Il est possible, après tout, qu'il existe une *lymphadénie myélogène à forme d'anémie pernicieuse*, en d'autres termes qu'il existe une anémie extrême symptomatique de la lymphadénie myélogène, mais ne conviendrait-il pas de renverser la proposition et de considérer le retour de la moelle à l'état embryonnaire comme la conséquence de l'anémie extrême? On sait qu'à l'état normal, chez l'adulte, les hématies dérivent des hématoblastes d'Hayem et qu'à l'état pathologique, dans les anémies profondes, la rate et la moelle des os, par un effort vicariant, peuvent verser dans la circulation des hématies nucléées. Le retour embryonnaire de la moelle ne correspond-il pas, de même que la légère hypertrophie splénique notée dans certains cas, à cet effort ultime?

Nous sommes ainsi amenés à concevoir les *lésions dégénératives* et les *modifications actives* des tissus comme subordonnées a l'altération hématique.

Ainsi que je le montrerai bientôt, celle-ci consiste essentiellement en une diminution considérable du nombre des hématoblastes et des hématies.

Alors que dans la chlorose les hématoblastes ne font point défaut, mais se transforment malaisément en hématies imparfaites d'une viabilité insuffisante, le processus de sanguinification ici est atteint dans sa source même. De l'infé-

condité du sang en hématoblastes, de l'*anhématopoièse* (Hayem) découlent l'abaissement progressif du chiffre des hématies, l'hypertrophie compensatrice de celles qui subsistent et la résurrection des fonctions hématopoiétiques fœtales du foie, de la rate, des ganglions, des follicules clos et de la moelle osseuse, qui se traduit par la réapparition dans la circulation d'éléments qui y font défaut à partir du septième mois de la vie intra-utérine, les globules rouges à noyaux.

Si, dans un certain nombre de cas, les conditions qui ont été capables de tarir la genèse des hématoblastes apparaissent insignifiantes ou même échappent, et si ainsi l'anémie paraît véritablement éclose d'elle-même, dans le plus grand nombre la maladie n'éclate qu'à l'occasion de causes d'une réelle importance.

Outre la chlorose, les hémorragies réitérées, la dyspepsie, il faut citer la grossesse et la lactation (Gusserow), l'alimentation insuffisante, le défaut d'air et de lumière, le travail physique excessif, le surmenage intellectuel, les excès et les chagrins.

La grossesse et la lactation occupent incontestablement la première place dans cette étiologie. Ce sont surtout les grossesses répétées dans un court laps de temps, séparées par des lactations épuisantes ou bien compliquées de vomissements incoercibles, qui ont été incriminées.

La maladie tantôt se développe pendant la gestation et tantôt après la délivrance. Dans la première alternative elle peut apparaître dès le début de la grossesse (7 fois sur 24, d'après Plicot, elle s'est montrée pendant le premier mois) ou dans son cours; elle entraîne fréquemment l'avortement ou l'accouchement prématuré, précédés ou suivis de la mort de l'enfant, avortement ou accouchement qui, à leur tour, donnent un coup de fouet à la maladie qui les a causés.

L'alimentation insuffisante joue également un rôle considérable. Certaines malades, dont l'histoire a été relatée par Quincke, ne se nourrissaient que de pommes de terre et de café de mauvaise qualité; d'autres vivaient de pain et d'eau; un malade de M. Hayem ne mangeait que du pain et des légumes mal préparés.

D'ailleurs, dans un certain nombre de cas, diverses conditions étiologiques se coalisent pour faire apparaître l'anémie pernicieuse. C'est ainsi que l'alimentation insuffisante, les fatigues excessives et la grossesse se rencontrent souvent à la fois dans les antécédents des malades.

Ces notions étiologiques expliquent le développement plus fréquent de la maladie chez la femme que chez l'homme, à l'âge adulte qu'à toute autre époque de la vie, dans la classe pauvre que dans les familles aisées, dans certaines contrées misérables de la Suisse, de la Prusse, du Danemark et de la Suède que dans les pays riches.

Depuis quelques années s'est posée la question de l'existence d'un intermédiaire microbien, entre les conditions étiologiques de l'anémie pernicieuse et les lésions hématiques qui en constituent l'essence et le *substratum*.

M. Bernheim [1] a rapporté l'observation d'une malade, dont le sang examiné après la mort contenait des bâtonnets articulés immobiles un peu plus longs

[1] Bernheim, Observations d'anémie pernicieuse progressive puerpérale. *Soc. méd. de Nancy, Rev. méd, de l'Est*, 1879, p. 487.

et plus larges que ceux de la bactéridie charbonneuse. Ce parasite n'a pu être cultivé par MM. Feltz et Engel, et inoculé au cobaye il n'a produit aucun effet pathogène.

Aufrecht a trouvé dans le sang de trois malades des vibrions ressemblant aux spirilles de la fièvre récurrente.

L'examen du sang d'un certain nombre de femmes enceintes, atteintes d'anémie pernicieuse, a permis à Frankenhäuser (1) de constater l'existence d'organismes formés d'un corps arrondi atteignant le dixième du diamètre d'une hématie et munis d'une queue. Ces éléments étaient animés d'un mouvement extrêmement vif et se déplaçaient à la façon des spermatozoïdes. Il existait en outre des formes plus longues, sans queue, moins mobiles. Dans un cas ces parasites se trouvaient à la fois dans le sang de la mère et dans celui du nouveau-né. A l'autopsie ils se montraient très nombreux dans le foie, particulièrement dans le lobe gauche.

Pétrone (2) a retrouvé chez une femme les micro-organismes décrits par Frankenhäuser. Il a fait à 2 lapins une inoculation sous-cutanée du sang de sa malade. Le premier animal n'a pas tardé à dépérir, à pâlir, à perdre l'appétit; sa température s'est élevée jusqu'à 41°,5; son sang cependant était riche en éléments parasitaires. Il fut sacrifié le vingtième jour. Les organes et les tissus étaient anémiés, sauf la moelle osseuse et le foie qui contenaient un grand nombre de parasites. Le deuxième lapin résista mieux à l'infection : comme le premier il fut sacrifié le vingtième jour; les organes étaient le siège d'une anémie légère à part le foie qui, hyperémié, renfermait des micro-organismes.

Récemment, M. Henrot (3) a signalé dans le sang de deux malades affectés d'anémie pernicieuse la présence de petites granulations qu'il est porté à considérer comme de nature parasitaire. Dans un cas, ces granulations occupaient le protoplasma des hématies, dans l'autre elles formaient en outre de petits amas dans le plasma (4).

On voit combien les recherches bactériologiques qui ont été poursuivies dans l'anémie de Biermer sont frustes, et combien les résultats qu'elles ont amenés sont discordants. Les notions les plus précises ont été fournies par Frankenhäuser et Pétrone. Mais c'est ici le lieu de faire cette remarque, que le sang des individus atteints d'anémie pernicieuse renferme des globules rouges mobiles qui offrent, avec les parasites décrits par ces observateurs, une singulière ressemblance. Entre ces éléments mobiles en effet, l'on distingue d'une part des hématies moyennes, petites ou naines, munies de prolongements, queues ou flagelles contractiles, et d'autre part des hématies d'une extrême petite taille qui, très déformées, prennent l'aspect de bâtonnets noueux et se

(1) Frankenhäuser, Ueber die Aetiologie der perniciœsen Anæmie. *Centralb. f. d. medicin. Wissenschafft*, 1883, S. 49.

(2) Pétrone, Sulla natura infettiva dell' anemia perniciosa di Biermer. *Lo Sperimentale*, 1884, t. LIII, p. 239.

(3) Henrot, Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse progressive, Associat. franç. pour l'avancement des sciences, Nancy, 1886, 2e part., p. 755.

(4) Chez le cheval, les vétérinaires ont observé le développement d'une maladie à laquelle ils donnent la désignation d'*anémie pernicieuse*. L'affection se montre chez les animaux débilités par le surmenage, le séjour prolongé à l'écurie, ou par des maladies antérieures, telles que la pneumonie. Cliniquement elle est très comparable à l'anémie pernicieuse humaine. D'après les recherches de Zschokke, elle serait parasitaire et due à des microbes de forme bacillaire. Sa nature parasitaire serait encore établie par l'atteinte simultanée de plusieurs animaux dans la même écurie. Imminger aurait également observé l'anémie pernicieuse à l'état enzootique chez le bœuf.

meuvent à la façon des bactéries, méritant ainsi l'appellation de *pseudo-parasites* (Hayem). L'avenir seul pourra nous apprendre si ces éléments déformés et mobiles n'ont pas été pris pour des parasites véritables.

SYMPTOMATOLOGIE — PRONOSTIC

L'anémie pernicieuse progressive *débute* insidieusement : les malades pâlissent et perdent les forces; ils éprouvent des palpitations et s'essoufflent aisément; leurs fonctions digestives s'altèrent; ils deviennent sujets aux bourdonnements d'oreilles, aux éblouissements et doivent au bout de plusieurs semaines se confiner à la chambre, puis s'aliter.

A la *phase d'état*, la peau et les muqueuses semblent complètement exsangues. Le tégument externe présente une décoloration cadavérique distincte de la teinte jaune paille des cancéreux et de la teinte jaune cireuse des chlorotiques. Quelquefois elle prend une couleur bronzée comme dans la maladie d'Addison, ou bien, en même temps que les sclérotiques, une couleur subictérique. Les ongles deviennent friables et se fendillent; les cheveux, ternes et secs, tombent parfois rapidement. L'amaigrissement est très marqué ou au contraire, et le plus souvent, l'embonpoint est conservé. Les paupières, la face entière, ou les malléoles s'œdématient; exceptionnellement se montrent l'ascite et l'hydrothorax.

Des hémorragies cutanées apparaissent de bonne heure : elles siègent de préférence aux membres inférieurs sous la forme de pétéchies ou d'ecchymoses. Moins fréquentes sont les hémorragies muqueuses, les pétéchies buccales et conjonctivales, les épistaxis, les gingivorragies, l'hématémèse et le mélæna. Ainsi que l'a montré Biermer, les hémorragies rétiniennes peuvent être constatées dans la majorité des cas. Elles ne sont toutefois pas constantes, ni spéciales, car on les rencontre également dans le *purpura hemorragica* et dans les anémies extrêmes symptomatiques. En général, ces hémorragies ne troublent pas la vue et par conséquent elles doivent être recherchées. A l'examen ophtalmoscopique, elles se traduisent par des taches rouges ou brunes dont le centre est clair (Manz); leurs dimensions sont variables, mais toujours minimes; leur forme est allongée et habituellement elles rayonnent autour de la papille au voisinage de laquelle elles s'agglomèrent plus nombreuses.

La maladie demeure apyrétique pendant un temps assez long, quelquefois même pendant toute sa durée. Fréquemment, lorsque l'anémie est devenue extrême, la fièvre s'allume, affectant un type continu, rémittent ou irrégulier et pouvant s'élever au delà de 40°. Au lieu de l'élévation thermique finale, on peut d'ailleurs observer l'hypothermie, et dans un cas publié par H. Müller la température est descendue jusqu'à 24°, 8.

Le pouls est d'ordinaire mou et, par intervalles, rapide. Les carotides sont le siège de battements marqués. La jugulaire externe est assez fréquemment le siège d'un vrai pouls ou d'un faux pouls veineux; le bruit de mouche peut y être perçu, et au niveau de la jugulaire interne le bruit de diable accompagné de frémissement cataire.

Les palpitations sont communes, spontanées ou suscitées par le moindre

effort; elles se produisent sous la forme d'accès pendant lesquels le cœur bat violemment. La matité cardiaque, chez quelques malades, est accrue et attribuée à une dilatation des deux ventricules ou du seul ventricule droit. Par l'auscultation on reconnaît tantôt l'existence d'un seul bruit de souffle prédominant à la pointe ou à la base et tellement intense parfois que l'on est porté à croire à une affection valvulaire, et tantôt plusieurs bruits de souffle de la pointe et de la base. D'une manière générale, les signes stéthoscopiques cardio-vasculaires sont moins constants que dans la chlorose, surtout lorsque l'affection est parvenue à son plus haut degré; la masse totale du sang est alors certainement amoindrie et l'une des conditions nécessaires à la réalisation des souffles anémiques, à savoir une tension sanguine suffisante, supprimée (Hayem).

Avec les accès de palpitations coïncident ou alternent des accès dyspnéiques; en dehors de ceux-ci, les mouvements respiratoires sont légèrement accélérés. L'auscultation des poumons est négative.

L'intelligence demeure intacte pendant la plus grande partie de l'évolution morbide. Vers la fin cependant elle devient généralement paresseuse et quelquefois elle sombre entièrement. L'insomnie, fréquente et rebelle, fait place, aux approches de la mort, à une somnolence continuelle et au coma. Les bourdonnements d'oreilles, les éblouissements, les vertiges, les nausées, les défaillances apparaissent dès que la position horizontale est abandonnée pour la station assise. L'odorat et le goût se perdent quelquefois et la cécité peut se produire subitement.

Les téguments des membres inférieurs, plus rarement ceux des membres supérieurs peuvent devenir le siège d'anesthésie, d'hyperesthésie, de paresthésie, ainsi que d'élancements douloureux, en même temps que se manifestent des sensations de constriction thoracique.

On peut constater l'existence d'une paraplégie souvent incomplète accompagnée d'une ataxie des mouvements, peu marquée. Les réflexes rotuliens se suppriment ou au contraire s'exaltent et la trépidation épileptoïde se montre.

Ces troubles qui sont en rapport avec les lésions spinales que Lichtheim le premier a fait connaître, apparaissent dans le cours de l'anémie pernicieuse ou dès son début, exceptionnellement ils semblent la devancer. Leur évolution est subaiguë et capable de rétrocession.

Tantôt ils simulent la paraplégie flasque ou la paraplégie spasmodique, tantôt le tabes. Mais les traits distinctifs du *pseudo-tabes de l'anémie pernicieuse* et du vrai tabes sont nombreux; ici l'ataxie est peu marquée et la paralysie prépondérante, l'anesthésie et les douleurs fulgurantes ne sont qu'ébauchées, le réflexe patellaire ne fait pas toujours défaut, les troubles oculaires manquent et il en est souvent de même des troubles vésicaux, enfin l'évolution des phénomènes est subaiguë et capable de rétrocession (Nonne); la confusion peut donc être évitée.

Les troubles dyspeptiques existent le plus souvent : tantôt l'inappétence est absolue surtout pour la viande, tantôt et notamment au début de l'affection existent de la polyphagie et de la polydipsie. L'ingestion des aliments est suivie de ballonnement du ventre, de renvois, de brûlures, souvent de vomissements ou de diarrhée; celle-ci devient assez fréquemment incessante et tenace. L'estomac peut être dilaté, sensible au palper. Cahn et von Mering dans un cas, M. Luzet et M. Pineau, élèves de M. Hayem, dans d'autres, ont constaté une hypopepsie notable.

Le foie et la rate sont de dimensions normales ou augmentés de volume. Le chimisme hépatique n'a guère été étudié : l'urée serait tantôt diminuée, tantôt accrue; dans certains cas existerait une indicanurie qu'il faudrait considérer comme un symptôme très précoce d'insuffisance hépatique (Gilbert et Weil)[1] et une urobilinurie qui aurait la même signification (Hayem).

L'urine est assez abondante, fortement colorée dans un grand nombre de cas. Sa densité et sa réaction sont normales. L'acide urique est éliminé en excès. La proportion de chlorure de sodium est amoindrie; celle de l'acide phosphorique est variable, soit accrue, soit diminuée. Aux principes normaux de l'urine s'ajoutent quelquefois du sang, de l'albumine, des peptones (Laache), de l'acide lactique (Hoffmann), de la leucine, de la tyrosine et de l'urohématine.

En présence du tableau de l'anémie pernicieuse progressive, l'étude du sang s'impose comme une absolue nécessité.

L'on constate tout d'abord que le liquide qui s'écoule de la piqûre pratiquée avec une lancette à la pulpe du doigt est d'une grande pâleur et d'une extrême fluidité. Il est peu coagulable; aussi la petite plaie saigne-t-elle abondamment.

Le caillot auquel il donne naissance n'est pas rétractile et cette particularité offrirait une haute valeur sémiologique, le sang des anémies extrêmes symptomatiques ne la présentant pas (Hayem).

Vraisemblablement, la partie liquide du sang, le plasma présente des modifications chimiques; mais elles sont jusqu'ici indéterminées. Sörensen toutefois a fait cette importante remarque que le sérum n'exerce pas d'action dissolvante sur les hématies normales.

Fig. 14. — Préparation de sang frais dans l'anémie pernicieuse progressive (d'après M. Hayem).

Les hématies se groupent en courtes piles ou se montrent dispersées dans la mer plasmatique (comparer cette figure avec la figure 5). Les hématies ne diffèrent pas seulement des hématies normales par leur mode de groupement; elles se font encore remarquer par leurs déformations, l'inégalité de leur taille et les dimensions géantes d'un certain nombre d'entre elles. Dans la mer plasmatique, outre les hématies isolées et les petits îlots hématiques, on distingue un leucocyte, quelques amas hématoblastiques et de fines fibrilles fibrineuses.

Les éléments figurés offrent des altérations considérables.

Les globules rouges sont modifiés dans leur nombre, leurs dimensions, leur forme, leur résistance, leur teneur en hémoglobine.

Leur chiffre descend rapidement au voisinage d'un million, et se réduit même à quelques centaines de mille; Laache l'a vu tomber à 360000 et à 145000. Dans les préparations de sang frais, ils se dispersent ou se groupent en courtes piles (fig. 14).

Leur lésion principale consiste dans l'accroissement de leur diamètre. Sans doute, le sang renferme un certain nombre d'éléments de moyenne taille, de petite taille et d'éléments nains, c'est-à-dire des hématies dont le diamètre moyen est de 7μ,5, de 6μ,5 et oscille entre 5μ,5 et 6 μ, mais le nombre des éléments de grande taille, c'est-à-dire des hématies d'un diamètre moyen de 8μ,5 s'accroît notablement, et de plus on voit apparaître dans le sang des éléments

[1] Gilbert et Veil. De l'indicanurie, symptôme d'insuffisance hépatique. *Bull. Soc. Bib.*, 1898.

anormaux, des hématies géantes dont le diamètre va de 9 à 16 μ (fig. 15). Dans certains cas, les hématies géantes arrivent à représenter le huitième du chiffre total (Hayem).

Le nombre élevé des hématies de grande taille et l'apparition des globules géants conduisent à l'augmentation de la valeur globulaire (Hayem, Lépine, Laache). On sait le moyen de déterminer cette valeur G; il suffit, le nombre des hématies, N, étant fixé par l'hématimétrie, la richesse globulaire, R, c'est-à-dire la richesse en hémoglobine d'un millimètre cube de sang étant déterminée par la chromométrie, de diviser le premier chiffre par le second pour obtenir le résultat cherché, $\frac{R}{N} = G$. A l'état normal, R étant exprimé par le chiffre fictif 5 000 000, $G = 1$. Dans la chlorose et la plupart des anémies, le taux de l'hémoglobine

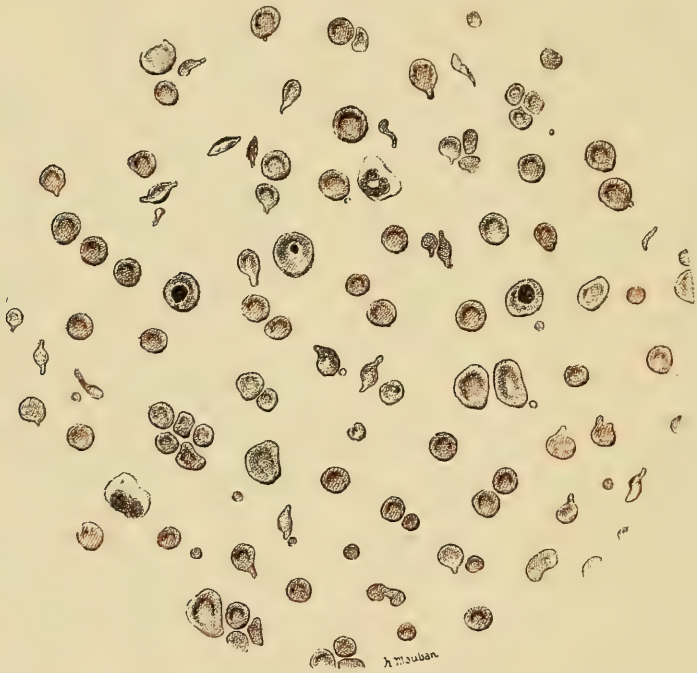


Fig. 15. — Préparation de sang sec dans l'anémie pernicieuse.
(Cette figure doit être comparée à la figure 13.)

s'abaissant plus que le chiffre des hématies, la valeur globulaire tombe au-dessous de l'unité $G < 1$. Dans l'anémie pernicieuse le nombre des hématies s'abaisse plus que le taux de l'hémoglobine et il en résulte que $G > 1$. Bien que assez souvent les hématies soient plus pâles qu'à l'état physiologique, en raison de leurs grandes dimensions, elles sont plus riches, prises individuellement, que les hématies saines en hémoglobine. M. Hayem a vu dans un cas la valeur globulaire égaler 1,70, en d'autres termes, chaque hématie contenir presque la quantité d'hémoglobine que renferment deux hématies saines. Laache considère cette augmentation de la valeur globulaire comme un caractère essentiel de l'anémie pernicieuse progressive; M. Lépine lui attribue de même une importance considérable, car il ne l'a pas vu manquer dans un seul des faits

qu'il a étudiés; mais dans une observation de M. Hayem elle faisait défaut.

La forme des hématies ou plutôt d'un certain nombre d'hématies est modifiée : elles restent biconcaves, mais perdent leur forme régulière pour prendre la figure de raquettes, de fuseaux, de cornues, etc. (fig. 15). Ces déformations (poïkilocytose) ne diffèrent point de celles qui existent dans la chlorose (voir fig. 13) et dans les diverses anémies symptomatiques. Elles n'ont donc pas l'importance qu'a voulu leur attribuer Quincke.

C'est à une contractilité morbide du protoplasma hématique que l'on tend actuellement à rattacher les changements de forme subis par les hématies des anémiques. Cette contractilité peut encore se manifester par la mobilité des hématies. Mais alors que les déformations apparaissent à tous les degrés de l'anémie, la mobilité n'appartient qu'aux anémies extrêmes ou du quatrième degré, quelles que soient d'ailleurs les conditions étiologiques de celles-ci, qu'il s'agisse d'anémie extrême pernicieuse progressive, d'anémie extrême symptomatique d'un cancer ou de toute autre affection. La mobilité des hématies s'offre sous quatre apparences différentes. Certains éléments possèdent une contractilité amiboïde obscure et se déforment avec lenteur à la façon des globules blancs; d'autres se munissent d'un à trois prolongements tentaculaires colorés par l'hémoglobine, immobiles ou doués de mouvements et capables d'amener des oscillations dans le corps globulaire; d'autres encore se balancent constamment sur place; enfin, certaines hématies prennent l'apparence de bâtonnets noueux, étroits, d'une longueur de 3 à 12 μ et acquièrent la propriété de se déplacer avec activité dans le champ du microscope. La mobilité de ces *pseudo-parasites* persiste pendant 2 à 3 heures au bout desquelles ils se transforment en éléments rigides. On peut alors reconnaître qu'ils sont composés par des globules nains déformés, dont le disque, très exigu, porte un ou deux prolongements en doigt de gant (Hayem).

La résistance des hématies est affaiblie : elles laissent dissoudre leur hémoglobine dans les liquides qui n'attaquent pas les hématies saines; sur des préparations sèches elles se creusent aisément de fentes, de vacuoles ou donnent naissance à des cristaux. Dans les préparations fraîches elles se transforment aisément en boules sphériques, très colorées, en microcytes, formes artificielles qui ont retenu à tort l'attention d'Eichhorst.

Les hématoblastes sont remarquables par leur petit nombre. De 200 000, leur chiffre peut tomber au-dessous de 25 000. Cette lésion est habituelle et parfois progressive (Hayem).

Presque toujours les leucocytes sont moins nombreux qu'à l'état sain; Litten, cependant, dans deux cas, a noté une leucocytose intense, mais passagère. Comme dans toutes les anémies les leucocytes sont le siège d'altérations qualitatives : on a particulièrement noté leur hypertrophie, leur vacuolisation et leur surcharge en hémoglobine. Dans un cas que j'ai observé avec MM. Launois et Weil il y avait à la fois leucopénie (diminution du nombre des leucocytes), réduction du chiffre des polynucléaires et augmentation de celui des mononucléaires, surcharge en hémoglobine des polynucléaires et des mononucléaires, altération des noyaux des polynucléaires et des éosinophiles, apparition de leucocytes anormaux. Ces modifications des leucocytes étaient comparables à celles qui ont été signalées dans la chlorose, mais beaucoup plus marquées [1].

[1] A. Gilbert et E. Weil, *loc. cit.*, en note, p. 76, et *Thèse de* Grillon, Paris, 1899.

Sur les préparations de sang sec colorées par l'eau iodo-iodurée on peut mettre en évidence, dans la majorité des cas, des globules rouges à noyaux de la petite (normoblaste) ou de la grande variété (mégaloblaste). Ceux-ci proviennent de la moelle osseuse et leur apparition dans le sang résulte de l'effort que font les organes hématopoiétiques pour compenser l'insuffisance de l'hématopoièse normale par les hématoblastes.

L'anémie pernicieuse a d'ordinaire une *marche* régulièrement progressive et elle conduit à la mort en quelques mois ou en une année.

Cependant, parfois elle s'arrête ou même rétrocède ; l'amélioration est alors tantôt temporaire et suivie bientôt d'une *rechute* mortelle, tantôt définitive et couronnée par la guérison.

Quincke et divers auteurs ont relaté des faits qui établissent la possibilité d'une terminaison heureuse. Bien qu'exceptionnels, ils suffisent, en présence d'une maladie généralement regardée comme inéluctablement fatale, à maintenir une porte entr'ouverte à l'espérance.

DIAGNOSTIC

La constatation d'une anémie extrême, s'accentuant d'une façon progressive, permettant la conservation de l'embonpoint et amenant la production d'hémorragies rétiniennes, a une haute signification diagnostique.

Mais, d'une part, l'anémie pernicieuse n'est pas inévitablement progressive, elle entraîne assez souvent l'émaciation et ne provoque point toujours l'apparition d'hémorragies rétiniennes ; d'autre part, l'anémie extrême et progressive n'est pas le fait de la seule maladie de Biermer et les hémorragies rétiniennes elles-mêmes ne lui appartiennent pas en propre.

Parmi les affections susceptibles de produire une anémie cliniquement comparable à l'anémie pernicieuse progressive se rangent la *chlorose*, le *cancer de l'estomac*, le *cancer massif du foie* (1), peut-être la *lymphadénie ganglionnaire*, la *tuberculose*, l'*impaludisme*, la *dysenterie*, la *diarrhée de Cochinchine*. Les *hémorragies répétées* peuvent avoir les mêmes conséquences, et il en est ainsi encore de certains parasites intestinaux, le *botriocephalus latus* et l'*ankylostome duodénal*.

La désignation d'anémie pernicieuse a été donnée par Reyher, Runeberg et Lichtheim aux accidents causés par le *botriocephalus latus*. Elle pourrait encore être appliquée à une partie des accidents occasionnés par l'ankylostome duodénal, habituellement connus sous les dénominations *d'anémie des mineurs*, *des tunnels*, *du Saint-Gothard*, *des briquetiers et des tropiques*.

Il serait important de savoir si aux symptômes comparables ou supposables de ces états morbides différents correspondent des lésions identiques du sang. Mais nous ne possédons que des renseignements insuffisants sur l'état du sang dans les anémies dites pernicieuses subordonnées au *botriocephalus latus* (2). En

(1) V. Hanot et A. Gilbert, *loc. cit.*, p. 123.

(2) J'ai tenu à publier dans la deuxième édition de cet ouvrage le chapitre Diagnostic de l'anémie pernicieuse tel que je l'avais écrit pour la première ; mais j'y ai joint une note, placée au bas de la page suivante, où se trouvent relatées les principales acquisitions nouvelles sur l'anémie botriocéphalienne.

ce qui concerne l'anémie occasionnée par l'ankylostome duodénal, Bozzolo et Toma ont compté chez le plus atteint de leurs malades 1 465 000 globules rouges, chiffre qui dénote une anémie intense, non une anémie extrême.

Au point de vue hématologique, l'anémie de la maladie de Biermer ne se borne pas à être intense, c'est-à-dire à atteindre le troisième degré, elle devient extrême et atteint ainsi le quatrième et dernier degré. Le chiffre des hématies tombe au-dessous de 800 000 ; les formes grandes ou géantes prédominent et ainsi la valeur globulaire est communément accrue ; le nombre des hématoblastes se réduit considérablement et apparaissent les globules rouges nucléés.

Parmi les affections qui cliniquement sont capables d'en imposer pour l'anémie pernicieuse progressive, quelques-unes sont connues qui, hématologiquement, peuvent s'identifier à elles, c'est-à-dire réaliser l'anémie extrême ou du quatrième degré. Il en est ainsi de la chlorose, comme l'établit une observation de M. Hayem, des hémorragies répétées, de la tuberculose, du cancer gastrique ainsi que le montrent les recherches du même savant et enfin du cancer massif du foie, comme en témoigne un fait qui nous a été communiqué par M. Hartmann.

Un seul caractère hématologique distinguerait l'anémie extrême de la maladie de Biermer des anémies extrêmes d'autres origines, à savoir dans la première la réalisation précoce des lésions du quatrième degré et dans les autres leur production tardive et pour ainsi dire ultime.

Lorsqu'une anémie extrême soupçonnée par le clinicien est affirmée par l'hématologue, le champ du diagnostic est très restreint, puisque nous ne connaissons actuellement que la maladie de Biermer, la chlorose, les hémorragies, la tuberculose, le cancer gastrique et hépatique qui soient capables de lui donner naissance.

La chlorose sera aisément écartée en raison de l'âge et du sexe des malades ainsi que de l'évolution générale de l'affection. Le rôle étiologique des hémorragies sera facilement établi sur la connaissance des commémoratifs. Enfin, d'ordinaire l'examen complet des malades ne permettra pas d'ignorer le cancer ou la tuberculose. Cependant il n'en est pas toujours ainsi et notamment le cancer de l'estomac peut demeurer latent et l'anémie extrême qui s'y rattache en imposer pour une anémie pernicieuse progressive. Le syndrome hématologique du cancer stomacal est d'ailleurs tout différent : prédominance des globules petits ou décolorés ; faible valeur globulaire en hémoglobine ; leucocytose ; diminution légère des hématoblastes ; rétractilité du caillot, qui est petit ; rareté des globules rouges à noyau ; pseudo-parasites dans les anémies extrêmes (Hayem).

Il n'est pas prouvé, nous l'avons indiqué, que le *botriocephalus latus* et l'ankylostome duodénal puissent amener une anémie *extrême*, au sens hématologique du mot. Cette éventualité n'est cependant pas impossible et elle devra être présente à l'esprit [1]. Les œufs de l'ankylostome, les œufs et les proglottis

[1] Depuis que ces lignes ont été écrites (en 1891), divers travaux ont été publiés sur les anémies causées par le botriocéphale et l'ankylostome. Je citerai notamment le travail considérable de Schaumann (*Zur Kentniss der sogenannten Botriocephalus Anæmie*, Helsingfors, 1894). Les recherches hématologiques poursuivies par ce dernier auteur établissent que, sous l'action du botriocéphale, le chiffre des hématies peut tomber au-dessous de 1 million et même de 500 000, et ainsi se trouvent justifiées les réserves que j'ai formulées il y a 8 ans.

D'autre part, Schaumann et Tallqvist ont essayé de reproduire expérimentalement l'anémie

du botriocéphale devront donc être recherchés dans les selles; un antihelminthique en cas de doute jugerait la question. Dans les anémies dues aux vers intestinaux, on trouve souvent une éosinophilie assez notable. Pour l'ankylostome, Rieder et Müller ont noté 8 à 9 pour 100 d'éosinophiles, Lichtheim 72 pour 100 (1).

Il serait de la plus haute importance de pouvoir reconnaître l'anémie pernicieuse progressive avant qu'elle n'ait atteint le degré extrême. Mais il est certain que plus on envisage la maladie dans ses étapes initiales, plus le diagnostic est entouré de difficultés. L'anémie pernicieuse progressive n'est pas une affection assez commune pour que les premiers désordres qu'elle cause lui soient généralement rapportés. Rapidement l'anémie devient intense sans être encore extrême : déjà alors, selon Laache, le sang se fait remarquer par le nombre élevé des grandes hématies et par l'augmentation de la valeur globulaire : ces altérations ont une grande valeur sans être pathognomoniques, car elles peuvent faire défaut, d'une part et, de l'autre, exister dans divers états morbides tels que la *maladie d'Addison* (Hayem). Enfin, la maladie aboutit à l'extrême anémie : soupçonnée, elle est maintenant reconnue, sans que cependant un diagnostic puisse être tenu pour certain, qui n'a pas été vérifié par l'autopsie.

TRAITEMENT

Les prescriptions alimentaires et hygiéniques qui conviennent au traitement de la chlorose conviennent également à celui de l'anémie pernicieuse progressive.

La nourriture des malades se composera essentiellement de lait, d'œufs crus ou peu cuits, de viandes rôties ou grillées bien cuites, de poissons, de légumes en purée, de fromage, de fruits cuits et confits. Le pain sera pris en petite quantité. La boisson sera formée soit de lait, soit de bière légère, soit d'eau additionnée d'une petite quantité de vin blanc ou de quelques gouttes de cognac.

La ville sera abandonnée pour la campagne et de préférence pour un pays de montagne, si l'état des forces permet le voyage. L'air des chambres sera fréquemment renouvelé et l'on aura recours aux inhalations d'oxygène.

Lorsque la maladie n'est pas encore très avancée dans son évolution, le fer devra être ordonné comme dans la chlorose; M. Hayem lui a dû deux succès. Mais à la phase extrême il se montre d'une inefficacité qui est compréhensible. Il ne s'agit plus alors, en effet, comme dans la chlorose, de fournir aux héma-

causée par le botriocéphale. Ils ont produit chez le chien des diminutions globulaires de 1 000 000 à 1 500 000 par millimètre cube, par injections de 10 à 20 grammes d'extrait de ténia; mais cet effet *hématilytique* dure peu. Ils ont tué un animal en 15 jours avec ces injections, et ses hématies étaient tombées de 7 200 000 à 3 400 000; le chien présentait des symptômes cliniques et les lésions anatomiques d'une anémie intense. *In vitro*, quelques gouttes d'extrait de botriocéphale dans 20 c.c. de sérum physiologique détruisirent rapidement les globules rouges du chien; elles restèrent sans effet au contraire sur ceux du lapin. Le chien semble donc se comporter comme l'homme. On ne comprend d'ailleurs pas bien pourquoi la présence du botriocéphale engendre le syndrome de l'anémie pernicieuse chez certaines gens, tandis que la majeure partie des sujets qui en sont porteurs ne deviennent pas anémiques. (Schaumann et Tallqvist. *Berl. klin. Woch.*, 19 mai 1898.)

(1) In Ehrlich. *Die Anæmie.*

toblastes un principe qui facilite leur transformation en hématies et qui assure la viabilité de celles-ci, il faut susciter la genèse des hématoblastes.

Le phosphore, la strychnine, le sulfate de quinine on été essayés sans succès.

Il n'en est pas de même de l'arsenic. Les observations actuellement connues établissent que de tous les agents médicamenteux, c'est celui qui a donné les résultats les plus satisfaisants. D'après une statistique dressée par Padley, sur 22 cas où l'arsenic fut employé, 16 se terminèrent par la guérison, 2 furent suivis d'amélioration, 4 de mort, alors que sur 48 malades soumis à d'autres traitements un seul guérit, 42 moururent et 5 eurent un destin indéterminé. D'après une autre statistique de Warfvinge, sur 21 malades traités par l'arsenic, 14 guérirent et 7 succombèrent. Si les faits qui se sont terminés par la guérison appartenaient réellement à l'anémie pernicieuse, l'arsenic pourrait sans exagération notable être considéré avec Conti comme le spécifique de cette affection. L'arsenic devra de préférence être administré par la bouche sous la forme de liqueur de Fowler à la dose quotidienne de X à XX gouttes. S'il est mal supporté par le tube digestif on aura recours à l'injection hypodermique quotidienne d'un demi à un centimètre cube de liqueur de Fowler modifiée par la substitution d'eau de laurier-cerise à l'eau de mélisse (Hayem).

Dans ces derniers temps l'opothérapie a été tentée : on s'est servi d'extraits de rate et de moelle osseuse; ces essais auraient donné quelques succès entre les mains de Fraser.

Lorsque la mort est menaçante l'on est naturellement porté à songer à la transfusion de sang humain. Théoriquement cette opération est parfaitement indiquée depuis que M. Hayem a montré qu'elle excite d'une manière remarquable la production des hématoblastes. Mais en fait les résultats qu'elle a donnés sont décourageants. Cela tient sans doute à ce qu'elle est regardée comme une ressource ultime et pratiquée à un moment où tout effort est devenu impossible à l'organisme épuisé.

[A. GILBERT.]

LYMPHADÉNIE ET LEUCÉMIE

HISTORIQUE — ÉTIOLOGIE — NATURE

La découverte d'un état pathologique caractérisé par l'augmentation du nombre des leucocytes du sang et par l'hypertrophie de certains organes hématopoiétiques, la rate et les ganglions, est due à Virchow [1] (1845). L'auteur allemand, après avoir donné à sa première observation le titre de *sang blanc* (Weisses Blut), proposa plus tard la désignation de *leukœmie* que Leudet modifia euphoniquement en celle de *leucémie*.

Quelques semaines avant Virchow, Bennett [2] avait relaté *deux cas de maladie et d'hypertrophie de la rate où la mort était survenue par suite de matière purulente dans le sang* (Two cases of disease and enlargement of the spleen in which death took place from the presence of purulent matter in the blood). Il s'était attaché à établir que les globules blancs accumulés dans le sang étaient différents des leucocytes, qu'ils offraient les caractères des globules de pus, et que ce pus s'était formé dans le sang. Il ne tarda pas d'ailleurs à abandonner cette conception d'une maladie pyémique d'un genre nouveau, et, tout en entamant avec Virchow une lutte de priorité, il accepta les idées de son adversaire, opposant au mot leukœmie le mot *leucocytémie*.

Avant Bennett lui-même, en 1839, Barth et Donné avaient observé un cas de leucémie avec hypertrophie de la rate. Le fait ne fut mentionné qu'en 1855, puis publié en 1856, et ainsi « les deux médecins français laissèrent échapper une découverte qu'ils tenaient entre leurs mains » (Isambert).

Dès que la « leucémie ou leucocytémie » fut connue, l'on s'efforça d'en découvrir des exemples dans les écrits du passé. En 1832 Hodgkin [3], en 1801 Bichat, antérieurement Morgagni, puis, en remontant aux premiers âges de la médecine, Galien et même Hippocrate avaient rapporté des observations d'hypertrophie splénique et ganglionnaire. L'on trouva dans la description des caractères grossiers du sang et même dans la simple mention d'un état cachectique terminé par la mort un trait d'union suffisant entre les faits anciens et les nouveaux.

En réalité, l'examen microscopique du sang permet seul d'affirmer l'augmentation du nombre des leucocytes, et par suite les recherches qui ont suivi la découverte de Virchow sont, à l'exclusion des recherches antérieures, dignes d'être utilisées pour l'édification de la leucémie.

A l'heure actuelle, un fait considérable doit tout d'abord être affirmé, c'est que la leucémie n'a pas une existence indépendante et que d'une façon

[1] Virchow, *Froriep's Notizen*, 1845, n° 780.
[2] Bennett, *Edimburg Med. and Surg. Journ.*, 1845, vol. LXIV, p. 400.
[3] Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen; *Med chirurg. transact.*, 1832, t. XVII, p. 168.

constante sa production est liée à une néoformation de tissu lymphoïde, en d'autres termes qu'il n'y a pas de leucémie sans *lymphadénie*. Les observations de Feltz, de Lloyd Roberts et de Laptchinsky ne sont pas suffisamment inaccessibles à la critique pour infirmer cette proposition.

Dans un très grand nombre de cas, le processus lymphadénique occupe initialement la rate ou les ganglions, ainsi que Virchow l'avait constaté dès l'abord. Mais il peut siéger aussi dans la moelle des os (Neumann) (1), dans l'amygdale, dans l'intestin (Behier (2), dans la peau (Philippart, Nachter, Kaposi) (3).

Souvent chronique, il peut également affecter une évolution aiguë, ainsi qu'Ebstein (4) l'a établi en 1889. Peut-être même l'avenir démontrera-t-il que la *leucémie aiguë* est moins rare que la chronique. De nombreuses observations isolées en ont été publiées à l'étranger, en Allemagne surtout, puis en Angleterre, et en 1895 Frankel (5) en a repris la description sur 9 cas originaux. En France, à l'occasion de 5 cas observés dans l'espace de cinq ans, je me suis efforcé d'en faire une étude complète avec mon interne E. Weil (6).

Au cours des lymphadénies diverses, la leucémie apparaît comme une conséquence de l'irruption dans le sang des éléments cellulaires hyperplasiés dans les tissus et les organes.

Dans le sang même, ces éléments continuent à se multiplier : après M. Roux (7), j'y ai noté la présence de nombreux leucocytes pourvus d'un noyau polymorphe, de plusieurs noyaux distincts ou même d'un grand nombre de noyaux (plus de 10 et 12) riches en substance chromatique, et différents observateurs, entre autres Müller (8), y ont constaté des figures karyokinétiques. A côté d'éléments en voie de division se montrent d'ailleurs des leucocytes plus volumineux, privés de contractilité amiboïde, possédant un seul gros noyau pauvre en substance chromatique, que l'on peut regarder comme des formes vieilles attardées dans la circulation.

La permanence dans le sang de ces leucocytes, dont la carrière biologique est terminée, doit jouer un rôle important dans la progression de la leucémie, mais l'on ne saurait souscrire à l'opinion de Lœwit (9) qui dénie à la leucémie le caractère d'un processus actif, et considère l'accumulation des globules blancs dans la circulation comme l'unique effet de leur non-destruction.

Comment expliquer avec une semblable théorie non seulement les indices de multiplication que montrent un grand nombre de leucocytes du sang, mais encore les figures karyokinétiques que présentent les éléments des ganglions, de la rate, de la moelle osseuse (Müller) et les leucocytes qui entrent dans la composition des lymphomes du foie et des reins (Bizzozero) ?

(1) Neumann, *Virchow's und Hirsch's Jahresber.*, 1869; *Archiv. d. Heilkunde*, 1871 u. 1872.

(2) Behier, De la leucémie intestinale; *Union médic.*, 1869.

(3) Kaposi, *Annal. de Dermat. et Syphil.*, 2e sér., t. VI, 1885, p. 400. — Du même, *Lymphodermie pernicieuse. Pathol. et traitement des maladies de la peau*, traduct. franc. par Besnier et Doyon, 2e édit., t. II, p. 640.

(4) Ebstein. *Ueber die acute Leukaemie und Pseudo-leukaemie. Deutsch. Archiv. f. klin. Méd.*, Bd XLIV, S. 343.

(5) Cet auteur l'a étudiée ensuite à diverses reprises. Voir notamment Frankel. Ueber acute Leukaemie. *Deuts. med. Woch*, 1895; C. R. Congrès de Berlin, 1897.

(6) A. Gilbert et E. Weil. Contribution à l'étude de la leucémie aiguë. *Bull. Soc. Biol.* 1898, et *Arch. de Méd. Expérim.*, mars 1899.

(7) Roux, Contribution à l'étude du sang leucémique; *Province médic.*, nos 20 et 24, 1890.

(8) Müller, Zur Leukaemie-Frage; *Deuts. Archiv. f. klin. Méd.*, 1891, Bd XLVIII, S. 47.

(9) Loewit, Die Beschaffenheit der Leucocyten bei der Leukaemie; *Sitz. d. k. Akad. d. Wiss.*, Wien, 1887, Bd XCV.

Si la leucémie n'a pas une existence distincte, il n'en est pas de même de la lymphadénie. Bonfils [1] et Trousseau [2] ont établi la réalité d'une lymphadénie ganglionnaire simple: Woillez, Müller [3], M. Landouzy, Strümpell [4], Banti [5], M. Potain, M. Debove et son élève Bruhl [6] celle d'une lymphadénie splénique simple dont les particularités chez le nourrisson ont été fixées par von Jaksch [7], M. Hayem et son élève Luzet [8]. Fede, Pepper [9], Conheim, Zenker se sont efforcés d'établir la réalité d'une lymphadénie osseuse simple. M. Demange [10] et Gilly [11] ont attaché leurs noms aux lymphadénies simples de l'amygdale et de l'intestin: Trélat, Malassez, Monod et Terrillon [12] les leurs à la lymphadénie testiculaire; Alibert [13], Bazin [14], M. Ranvier, Gillot [15], MM. Landouzy et Debove, Besnier, Vidal et Brocq [16] nous ont fait connaître les traits cliniques puis histologiques de la lymphadénie cutanée. Enfin, Ebstein a montré que si la lymphadénie est le plus souvent d'allure chronique, elle peut cependant, à la façon de la leucémie, affecter une évolution aiguë.

Les rapports des lymphadénies simples avec les lymphadénies accompagnées de leucémie ont été compris de deux façons opposées. Les uns ont considéré la leucémie comme ayant une signification de la plus haute importance et comme établissant, selon son existence ou sa non-existence, une séparation dans les faits de lymphadénie. A la lymphadénie accompagnée de leucémie a été opposée la *pseudo-leucémie* (Conheim) ou lymphadénie non accompagnée de leucémie. Telle a été la manière de voir de Trousseau qui a regardé la lymphadénie ganglionnaire simple, l'*adénie*, comme une espèce morbide distincte de la leucémie ganglionnaire. Les autres, au contraire, n'ont attribué à la leucémie qu'une valeur contingente ou épisodique, et ont considéré les lymphadénies, simples ou compliquées de leucémie, comme faisant partie de la même entité pathologique. Défendue par Wunderlich, cette idée a reçu de MM. Jaccoud et Labadie-Lagrave [17] tout son développement. A la vérité, la possibilité de voir, à une lymphadénie primitivement simple, s'associer ultérieurement la leucémie, et inversement celle de voir la leucémie disparaître au cours d'une lym-

(1) Bonfils, Réflexions sur un cas d'hyperthropie ganglionnaire généralisée; *Soc. méd. d'observat.*, Paris, 1856.

(2) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 5e édit., 1877, t. III, p. 609.

(3) Müller, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1861.

(4) Strümpell, *Arch. d. Heilkunde*, Bd XVII u. XVIII.

(5) Banti, *Dell' anemia splenica;* Florence 1882.

(6) Bruhl, De la splénomégalie primitive; *Arch. gén. de méd.*, 1891, juin et juillet.

(7) V. Jaksch, Ueber Leukaemie und Leukocytose im Kindesalter; *Wien. klin. Woch.*, 1889, nos 22 et 23. — Ueber die Diagnose und Therapie der Erkrankungen der Blutes; *Prager med. Woch.*, 1890.

(8) Luzet, Étude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique. *Th. doct.*, Paris, 1891.

(9) Pepper, Progressive pernicious anaemia or anaematosis. *Americ Journ. of the med. Sciences*, LXX, p. 313, oct. 1875.

(10) Demange, Étude sur la lymphadénie. *Th. doct.*, Paris, 1874.

(11) Gilly, Étude sur la lymphadénie intestinale. *Th. doct.*, Paris, 1886.

(12) Monod et Terrillon, Essai sur le lymphadénome du testicule. *Archiv. gén. de méd.*, 1879, vol. II, p. 34 et 325.

(13) Alibert, *Monogr. des dermatoses*, t. II, p. 413, Paris, 1835.

(14) Bazin, *Leçons théor. et clin. sur les affections cutanées artificielles*, p. 372, Paris, 1862. — Article Mycosis du *Dict. encycl. des Sc. médic.*

(15) Gillot, Étude sur une affection de la peau décrite sous le nom de mycosis fongoïde (lymphadénie cutanée). *Th. doct.*, Paris, 1869.

(16) Vidal et Brocq, Étude sur le mycosis fongoïde. *France médic.*, 1885, t. II, nos 79 à 85.

(17) Jaccoud et Labadie-Lagrave, Art. Leucocythémie du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*

phadénie qui antérieurement s'en accompagnait (Lion) constituent des arguments de la plus haute valeur en faveur de cette conception.

L'on pourrait de même disserter sur les relations qu'affectent les lymphadénies aiguës avec les chroniques et soutenir avec Ehrlich la communauté de nature, avec Frankel et Benda, la disparité.

L'on pourrait enfin discuter longuement sur les rapports qui existent entre les diverses localisations du processus lymphadénique. Elles possèdent des caractères communs, leur structure et leur malignité; la plupart sont susceptibles de s'accompagner de leucémie; certaines se font en outre remarquer par la tendance rétrocessionnelle des productions auxquelles elles donnent naissance, enfin quelques-unes, les ganglionnaire, splénique et osseuse, coexistent fréquemment.

Les affinités ne sont donc pas douteuses, mais la profondeur des dissemblances est également considérable.

En fait, la question des relations qu'affectent entre elles les différentes modalités de la lymphadénie est inséparable de celle de leur nature même. Or celle-ci est encore entourée d'une obscurité profonde.

Dans ces dernières années, on a demandé à la microbiologie la solution du problème : Klebs, Gillavry, Osterwald, M. Mayet, M. G. Roux, ont rencontré des parasites dans le sang leucémique. Bonardi (1) (1889) y a trouvé les staphylococcus pyogenes aureus et albus chez deux malades atteints de lymphadénie splénique avec leucémie. MM. Kelsch et Vaillard (2) (1890), chez un individu affecté de lymphadénie ganglionnaire et myélogène avec leucémie, ont rencontré dans le sang pendant la vie, dans le sang et dans les tumeurs ganglionnaires après la mort, un bacille immobile, pathogène pour la souris. Hinterberger, Hintze, Frankel ont isolé du sang et des organes, pendant la vie, ou après la mort, le streptocoque et les staphylocoques dans des cas de leucémie à évolution rapide. Frankel, dans la leucémie aiguë, a cultivé le colibacille et le même auteur, ainsi que Podwyssotsky et Osterwald ont, dans les mêmes conditions, cultivé des germes indéterminés. Pawlowski, dans sept cas de leucémie, s'est trouvé en présence d'un même micro-organisme, de culture malaisée dans les milieux artificiels, qu'il a cru être l'agent spécifique de l'affection. Enfin, Mannaberg a observé dans le corps des lymphocytes du sang des corpuscules incolores, doués de mouvements amiboïdes qu'il a considérés comme des hématozoaires pathogènes et ces parasites tout récemment ont été retrouvés par Loewit.

Des constatations semblables ont été faites dans les lymphadénies simples, non accompagnées de leucémie; Rindfleisch (3) et Auspitz (4) (1885) ont signalé l'existence de streptococci dans la lymphadénie cutanée (5); Cardarelli dans la lymphadénie splénique a décrit un bacille peu différent de celui d'Éberth; Majocci et Peccini (1886) dans la lymphadénie ganglionnaire ont observé des

(1) Bonardi, Deux cas de leucémie splénique avec schizomycètes dans le sang : *Rivista gen. ital. di clinic. med.*, nos 5, 6, 1889.

(2) Kelsch et Vaillard, Tumeurs lymphadéniques multiples avec leucémie. Constatation d'un microbe dans le sang pendant la vie et dans les tumeurs enlevées aussitôt après la mort. *Annal. Inst. Pasteur*, p. 276, t. IV, 1890.

(3) Rindfleisch, Mykosis fungoïdes. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1885, n° 15.

(4) Auspitz, Ein Fall v. granuloma fungoïdes. *Vierteljahr. f. Dermat. u. Syph. Wien.*, 1885, S. 127.

(5) Voir Hallopeau. Du mycosis fungoïde. *Rev. de Hayem*, 1885, t. XXVI, p. 747.

cocci et des bacilles occupant les vaisseaux des organes malades et ont recueilli ces mêmes microbes sur le vif, à l'aide de la seringue de Pravaz; MM. Roux et Lannois [1], chez un malade atteint de lymphadénie ganglionnaire, ont puisé le staphylococcus pyogènes aureus dans le sang pendant la vie, dans le suc des ganglions après la mort, et ayant inoculé des cultures de ce staphylococcus à des lapins, ont relevé, entre autres lésions, le développement d'hypertrophies ganglionnaires; Traversa et Maffucci, M. Leredde et M. Sabouraud ont recueilli le streptocoque chez des mycosiques; enfin, Mya, Tramsbuski ont rencontré le pneumocoque, Brigidi et Piccoli, Klein, Fischer, Verdelli, Hewelk, le staphylocoque, etc.

La multiplicité même des espèces microbiennes incriminées, à supposer que leur rôle pathogène soit réel, ne permettrait point de considérer la lymphadénie comme une néoplasie infectieuse spécifique à la facon de la tuberculose, et conduirait à lui assigner le rang d'une lésion commune, d'un processus banal.

Mais tous les faits qui ont été l'objet de recherches bactériologiques ne paraissent pas appartenir, sans réserves, à la lymphadénie. En outre, il n'est pas impossible que dans un certain nombre d'entre eux, l'infection bactérienne ait été postérieure au développement de la lymphadénie elle-même. Enfin, fréquemment, l'on n'a pu constater la présence de germes dans le sang leucémique et dans le suc des productions lymphadéniques. Toutes les lymphadénies ne seraient-elles donc pas parasitaires? Certaines lymphadénies ou même toutes les lymphadénies ne puiseraient-elles pas leur origine dans une activité morbide du protoplasma des cellules lymphatiques qui, une fois realisée au milieu de conditions encore impénétrables, placerait l'organisme en face d'une auto-infection par des éléments cellulaires non pathogènes à l'état normal? La lymphadénie accompagnée ou non de leucémie devrait-elle être ainsi comparée au cancer [2] et envisagée comme la néoplasie infectante, comme le sarcome, en un mot, des cellules lymphatiques prises dans leur ensemble, c'est-à-dire des éléments que contient le tissu réticulé des organes lymphoïdes, qui s'appellent cellules migratrices dans les lacunes des tissus et leucocytes dans la cavité des vaisseaux? [3]

Les causes de la lymphadénie sont aussi obscures que celles des néoplasies épithéliomateuses ou sarcomateuses en général.

Aiguë ou chronique, elle est plus commune dans le sexe masculin que dans le féminin.

Chronique, elle apparaît ordinairement entre 30 et 50 ans; aiguë, elle a son maximum de fréquence entre 10 et 30 ans. Mais elle peut se montrer à tout âge et, d'une part, elle a été observée chdz en homme de 75 ans, de l'autre elle a

[1] Roux et Lannois, Sur un cas d'adénie infectieuse due au staphyloccus pyogenes aureus. *Rev. de méd.*, 1890, p. 1011.

[2] Selon M. Bard, la leucémie pourrait exister en dehors de toute production lymphadénique. Elle n'aurait rien à voir avec les diverses formes de l'adénie et devrait être considérée comme le cancer propre du sang. — Bard, De la leucocythémie considérée comme le cancer propre du sang. *Lyon médic.*, 1888, t, LVII, p. 259. — M. Bard soutient encore que la plupart des faits de lymphadénie ganglionnaire ressortissent aux cancers des ganglions, tandis que les autres doivent être considérés comme des *adénites infectieuses spéciales.* — Guillermet, De l'adénie; sa nature infectieuse. *Th. doct.*, Lyon, 1890.

[3] Si la lymphadénie chronique peut être comparée à l'épithéliome et au sarcome, il n'en est pas de même de la lymphadénie aiguë qui affecte, à coup sûr, l'allure d'une maladie infectieuse.

été rencontrée chez l'enfant (Roger[1]). Les nourrissons mêmes sont sujets à la lymphadénie splénique (Golitzinsky, Mosler, V. Jaksch, Luzet) et l'on a publié quelques cas de leucémie fœtale. Dans celui de Pollmann, où l'enfant mourut à l'âge de six semaines avec le syndrome de la leucémie aiguë, la mère n'avait aucune lésion de l'appareil hématopoiétique et du sang; sa grossesse avait seulement été pénible au début, et l'enfant, outre les lésions de la leucémie, présentait des végétations sur les valvules tricuspides. Dans les cas incomplets de leucémie fœtale de Siefert, Jaksch, Sänger, les parents n'étaient pas atteints de la même maladie: les mères étaient hydropiques et albuminuriques, il y avait de l'œdème et de l'anémie du placenta, et les fœtus étaient à la fois hydropiques et leucémiques.

Certaines conditions générales de débilitation, telles que les chagrins, les émotions, le surmenage, les accouchements, un grand nombre de maladies infectieuses, et notamment l'impaludisme, la syphilis, la fièvre typhoïde, quelques intoxications et spécialement l'alcoolisme, ont été accusées de jouer le rôle de causes déterminantes, aussi bien dans les cas aigus que dans les chroniques. On a également incriminé des conditions locales : la lymphadénie intestinale a été regardée comme pouvant être l'effet d'une diarrhée chronique; la lymphadénie splénique comme susceptible de découler de l'application du froid ou du traumatisme sur l'hypochondre gauche; enfin on sait que Trousseau a insisté sur le rôle du coryza chronique, de la tumeur lacrymale, de l'otorrhée et, d'une façon générale, des lésions superficielles de la peau et des muqueuses dans la genèse de la lymphadénie ganglionnaire.

Plusieurs fois, on a signalé la simultanéité de cas de leucémie dans une même famille. Casati observa une leucémie splénique chez une fillette de 10 ans dont le père et la grand'mère étaient atteints de la même maladie. Biermer vit deux sœurs, Eichhorst[2], un père et deux fils, succomber en même temps à la leucémie. On a pu ainsi parler d'hérédité.

De même qu'on a rapporté quelques faits qui plaident en faveur de la contagiosité possible du cancer, — M. Brouardel, notamment, a vu une fois l'épithélioma du pénis suivre l'épithélioma du col utérin et réciproquement l'épithélioma du col suivre celui du pénis, — de même Obratzow[3] a soutenu la possibilité de la contagion directe : « Un chirurgien qui avait soigné un homme atteint de leucémie à marche aiguë, tombe malade au bout de 40 jours, et la mort survint 17 jours après l'apparition du premier symptôme. » Il y aurait eu, dans ce cas, une infection directe et l'incubation de la maladie serait de 5 à 6 semaines ».

Cependant, les tentatives d'inoculation sont demeurées infructueuses jusqu'à ce jour. Différentes espèces animales sont sujettes, comme l'homme, à la lymphadénie et à la leucémie : il en est ainsi du cheval, du bœuf, du chien, du porc, du chat, de la souris[4]. Les conditions sont donc favorables pour la recherche de l'inoculabilité. Or Mosler a vainement injecté du sang leucémique dans les veines d'un chien et d'un lapin: Bollinger a conclu de ses expériences que le sang d'un animal leucémique injecté à un animal sain de même espèce ne pro-

(1) Roger, Note sur un cas de leucocythémie. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, mai, 1885.
(2) Pawlowsky, *Deut. med. Woch.*, 1892.
(3) Obratzow, *Deut. med. Woch.*, 1890, n° 50, p. 1150.
(4) Voy. *Pathol. et thérap. spéc. des animaux domest.*, par Friedberger et Fröhner, trad. par Cadiot, t. II, 1891, p. 266.

duit pas chez ce dernier la leucémie. Avec MM. Cadiot et Roger j'ai, moi-même, sans résultat positif, inoculé plusieurs chiens sous la peau, dans le péritoine et dans les veines, avec des ganglions lymphadéniques enlevés sur deux animaux de la même espèce.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DE LA LYMPHADÉNIE ET DE LA LEUCÉMIE EN GÉNÉRAL

La *lymphadénie* a pour substratum anatomo-pathologique la production anormale de tissu lymphoïde, adénoïde ou réticulé.

Le plus souvent, le tissu adénoïde néoformé est *typique*, c'est-à-dire modelé sur le type du tissu adénoïde normal, tel que celui qui, par exemple, entre dans la constitution des ganglions lymphatiques. Il est alors formé par des fibrilles conjonctives d'une extrême délicatesse qui s'entre-croisent pour composer un réticulum dans les mailles duquel se disposent des cellules rondes. Le réticulum n'apparaît pas de prime abord et il est nécessaire de chasser mécaniquement par le pinceau les éléments cellulaires qu'il contient pour le mettre en évidence (fig. 16). Les cellules rondes sont formées d'un gros noyau, entouré d'une mince couche protoplasmique; leur diamètre, peu varié, oscille entre 6 et 7μ,5; elles offrent les caractères généraux des leucocytes de petite taille, c'est-à-dire des lymphocytes ou globulins. Les productions lymphadéniques sont parcourues par des vaisseaux qui possèdent des parois propres sur lesquelles s'insèrent, comme dans les ganglions, les mailles du réticulum.

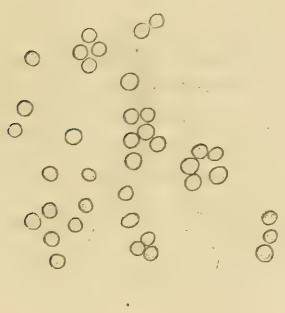


Fig. 16. — Tissu réticulé. Coupe d'un ganglion lymphatique traitée par le pinceau.)

Le tissu adénoïde, d'autre part, peut devenir *métatypique*, c'est-à-dire que dérivé du tissu lymphoïde il s'éloigne de son type histologique. Dans ce cas, le réticulum perd sa délicatesse pour s'épaissir plus ou moins notablement et aux cellules leucocytiques peuvent se substituer des éléments morbides plus volumineux.

On a proposé la désignation de *lymphome* ou de *lymphadénome* pour les productions constituées par du tissu lymphoïde pur, et celle de *lymphosarcome* pour les productions formées par du tissu lymphoïde modifié.

Lorsque la lymphadénie a pour siège initial un organe pourvu de tissu lymphoïde, elle résulte de la simple hyperplasie de ce tissu. Quand elle apparaît dans un organe privé de tissu lymphoïde, elle se traduit tout d'abord, selon M. Ranvier, par l'apparition de cellules rondes dans cet organe, les fibrilles du réticulum se développant secondairement[1].

[1] Le réticulum peut ne pas se développer secondairement : les productions lymphadéniques restent alors seulement composées d'éléments cellulaires et il y a là une autre modalité de tissu adénoïde métatypique.

Le tissu lymphoïde, une fois constitué, demeure presque toujours vivace ou rétrocède. Il peut cependant se détruire et s'éliminer. Cette éventualité est généralement regardée comme la conséquence d'une oblitération vasculaire (Ranvier).

La *leucémie* ou *leucocytémie* a pour lésion essentielle l'augmentation du nombre des leucocytes du sang. Ce nombre peut être porté à 500 000 par millimètre cube et au delà. En même temps que le chiffre des leucocytes augmente, celui des hématies tend à diminuer de telle sorte que si, à l'état normal, il existe dans le sang 1 globule blanc pour 500 globules rouges environ, dans la leucémie il est habituel de compter 1 globule blanc pour 20 ou 30 globules rouges. Quelquefois même l'accroissement du nombre des globules blancs et la diminution des hématies sont tels que le chiffre des premiers devient à celui des seconds comme 1 à 6 (Mosler), 1 à 4 (Welcker), 1 à 2 (Schreiber), 1 à 1 (Isambert), ou même 3 à 2 (Sticker) et 2 à 1 (Robin).

On sait qu'à l'état normal, les leucocytes du sang se divisent en quatre variétés[1] : la première est représentée par les *lymphocytes* ou *globulins*, éléments de 6 à 7$^{\mu}$,5 de diamètre, privés de mouvements amiboïdes, composés d'un volumineux noyau, qui remplit presque tout l'élément et qui est entouré d'une mince couche protoplasmique; la deuxième comprend les *mononucléaires*, dont le volume est variable, et dont le noyau, pauvre en chromatine, est entouré d'une couche plus ou moins considérable de protoplasma peu colorable; la troisième variété est constituée par des éléments de 7 à 12 μ de diamètre, doués de mouvements amiboïdes, formés de protoplasma assez abondant qui contient des granulations neutrophiles et entoure un noyau unique plus ou moins régulièrement découpé, ou parfois des noyaux multiples : ce sont les *polynucléaires*; la quatrième variété renferme les *éosinophiles* : ce sont des leucocytes possédant la contractilité amiboïde; ils possèdent deux noyaux reliés par un filament chromatique; ces noyaux se teintent faiblement par les colorants basiques ; ils sont entourés par un protoplasma contenant de grosses granulations réfringentes, qui fixent puissamment les couleurs acides.

D'une façon générale dans la leucémie, tous les leucocytes sont augmentés de nombre; mais l'augmentation ne porte pas uniformément sur toutes les variétés. Robin avait déjà vu que l'accroissement pouvait porter uniquement sur les globulins; d'autres fois, on constate surtout la multiplication des grands leucocytes; les éosinophiles peuvent être très nombreux.

C'est surtout Ehrlich et ses élèves qui ont montré que l'on pouvait, par le seul examen du sang, tirer de grands renseignements cliniques, et par l'unique moyen des données hématologiques, diagnostiquer la leucémie ganglionnaire de la leucémie médullaire.

Pour lui, la leucémie ganglionnaire se manifeste sous deux formes : la leucémie aiguë, où prédominent les leucocytes mononucléaires, et la leucémie chronique, où les globulins sont plus abondants. Dans ces formes, les polynucléaires et les éosinophiles sont en nombre normal et ne subissent aucune modification. Mais il faut savoir que dans la leucémie aiguë, l'augmentation numérique des leucocytes porte surtout sur une forme anormale de mononucléaires, qui est comme un globulin géant, à noyau clair volumineux, entouré de peu de protoplasma, et

[1] Voyez page 501.

qui est peut-être comme le veulent Frankel, Benda, une forme d'origine des globulins.

La leucémie myélogène ou médullaire possède une formule hématique beaucoup plus complexe, mais telle qu'on ne peut la confondre avec aucune autre leucocytose, même alors que la surproduction leucocytaire serait peu considérable : on trouve d'abord une augmentation notable des formes normales du sang : les polynucléaires, les éosinophiles, et même les mononucléaires sont plus nombreux en circulation. Dans les leucocytes, on trouve tous les types de granulations, éosinophiles, neutrophiles ou basophiles. Des formes anormales

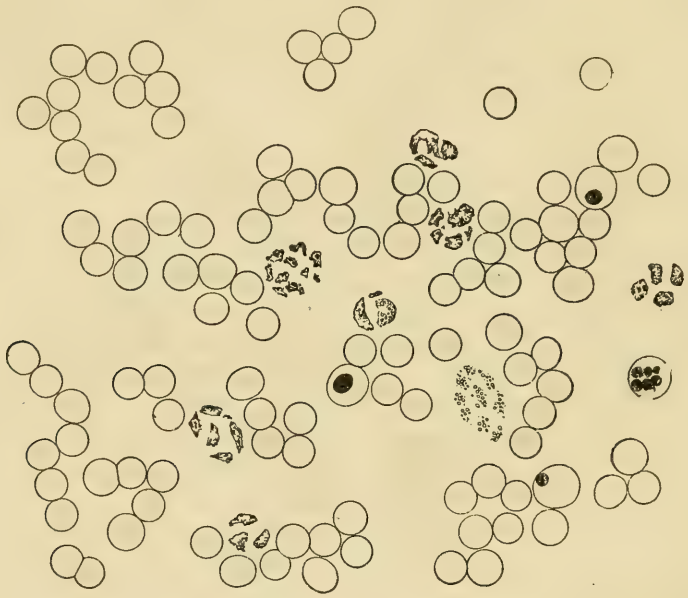


Fig. 17. — Préparation de sang sec dans la leucémie. (Sang d'un malade atteint de lymphadénie leucémique mixte, principalement splénique. Cette préparation, due à l'obligeance de M. Lion, a été fixée par la chaleur et colorée par l'éosine hématoxylique.)
Dans cette figure on distingue des globules rouges et des globules blancs :
Les globules rouges sont les éléments les plus nombreux, ils se séparent en globules anucléés et globules nucléés. Les seconds sont au nombre de quatre : trois d'entre eux ont un seul noyau et le quatrième renferme un noyau à six lobes.
Le chiffre des globules blancs dans cette figure est à celui des rouges comme un est à cinq environ. Onze d'entre eux sont de grands éléments contenant un seul noyau pauvre en substance chromatique. Sept sont des éléments d'un diamètre moindre, en général, pourvus de noyaux multiples riches en substance chromatique. Enfin, un de ces leucocytes est chargé de granulations éosinophiles.

apparaissent dans le sang (cellules géantes, leucocytes nains, leucocytes en karyokinèse, etc.). Enfin les globules rouges nucléés sont toujours en grande abondance.

Parmi les types cellulaires pathologiques on trouve des leucocytes nains dont le diamètre n'atteint pas 6 μ et surtout des leucocytes géants dont le diamètre dépasse 15 et même 20 μ. Ces leucocytes de grande taille renferment un unique noyau volumineux pauvre en substance chromatique et sont privés de mobilité amiboïde [1]. Neumann et Löwit ont donc, à juste titre, insisté sur l'inertie des leucocytes du sang leucémique, mais celle-ci n'est point générale. Dans un cas

[1] A. Gilbert *in* G. Hayem, *loc. cit.*, p. 856.

où j'ai spécialement étudié[1] la contractilité des leucocytes, j'ai noté que les globulins, qui, à l'état normal, ne présentent généralement pas de mouvements amiboïdes, ainsi que les globules gigantesques, demeuraient immobiles, alors que les polynucléaires jouissaient d'une contractilité normale. Amenés, grâce à leur déplacement, au contact des hématies, ils s'emparaient de ceux-ci et les dévoraient. Peut-être les propriétés *cytophagiques* des leucocytes est-elle exagérée dans la leucémie et peut-être cette exagération joue-elle un rôle dans l'appauvrissement du sang des malades en hématies!

M. Jolly a repris dans sa thèse, après Müller, Rieder, etc., l'étude des mouvements amiboïdes des leucocytes leucémiques. Il a vu que les plus petits globules, ceux qui ont la taille des hématies, sont dépourvus de motilité. Les leucocytes vraiment doués d'activité étaient plus ou moins nombreux, c'étaient des cellules moyennes, à protoplasma réfringent, très finement granuleux, probablement des polynucléaires. A côté de ces globules qui possédaient de vrais mouvements amiboïdes, les grands leucocytes n'avaient que des mouvements atténués : c'étaient des changements de forme, lents et peu considérables, se faisant sur place. Quant aux leucocytes à granulations réfringentes, qui étaient des éosinophiles, dans deux cas M. Jolly a constaté des mouvements et des changements d'aspects rapides; leur motilité était beaucoup plus grande que dans le sang normal.

Les globules blancs du sang leucémique sont porteurs de figures karyokinétiques dans la proportion de 1 sur 1000; rarement cette proportion est plus élevée. Certains auteurs, tels que Lœwit, ont voulu attacher à ce fait une importance doctrinale considérable et en ont tiré cette déduction que la leucémie est une maladie propre du sang.

On trouve encore dans le sang leucémique des leucocytes infiltrés d'hémoglobine et des leucocytes surchargés de granulations graisseuses; enfin des leucocytes dont les granulations offrent les réactions colorantes indiquées par Ehrlich. Tandis que l'on ne rencontre que très rarement dans le sang normal des leucocytes dont les granulations prennent les couleurs acides, telles que l'éosine, et basiques, c'est-à-dire *éosinophiles* et *basophiles*, il n'en est pas de même dans la leucémie où les leucocytes à granulations basophiles sont plus communs, et où surtout les leucocytes à granulations éosinophiles deviennent très abondants.

L'augmentation considérable du nombre des leucocytes n'appartient qu'à la leucémie, et toute élévation du chiffre de ces éléments, telle que celui-ci dépasse 70000, est pathognomonique de cet état morbide.

Les éosinophiles subissent souvent une augmentation proportionnelle, par rapport aux autres formes leucocytaires; mais leur pourcentage peut aussi paraître normal ou peu accru, en raison de l'augmentation de tous les types leucocytaires. Aussi doit-on calculer le nombre absolu des éosinophiles par millimètres cubes. On constate toujours ainsi leur surproduction et l'*éosinophilie*.

Cette éosinophilie a une valeur diagnostique considérable, et appartient pour ainsi dire en propre à la leucémie; car jamais l'augmentation absolue des globules blancs n'est notable dans les affections comme l'asthme et les maladies cutanées qui s'accompagnent d'éosinophilie.

De plus, on rencontre seulement dans la leucémie des éosinophiles mononucléés. Ces cellules sont identiques aux grosses cellules granuleuses, décrites par Muller sous le nom de *markzellen*, comme caractéristiques de la leucémie

myélogène. On ne les trouve que très rarement dans d'autres affections (Ehrlich).

Outre l'éosinophilie, il faut encore citer, comme entrant dans la constitution de la formule hématologique de la leucémie médullaire, l'augmentation absolue des *mastzellen* et des *myélocytes*.

Les mastzellen sont des leucocytes à grosses granulations basiques, qui se colorent fortement, au point de masquer le noyau arrondi ou ovalaire; ces globules blancs avaient jadis été décrits par Uthemann dans la leucémie comme des polynucléaires dépourvus de granulations neutrophiles; leur valeur diagnostique est peut-être plus certaine encore que celle de l'éosinophilie.

Les myélocytes sont enfin en nombre très considérable dans la circulation: ce sont les cellules qui normalement sont les plus abondantes dans la moelle des os. Leur augmentation est non seulement absolue mais relative. Ce sont des leucocytes mononucléaires granuleux, dont les granulations neutrophiles se teintent dans le mélange triacide. On peut en trouver jusqu'à 100000 par millimètre cube.

Grâce à ces caractères, alors même que le nombre des leucocytes serait inférieur à 70000, le seul examen du sang pourrait encore permettre de reconnaître si l'augmentation du chiffre de ces éléments se rattache ou non à la leucémie. Dans les *leucocytoses*, en effet, c'est-à-dire dans toutes les augmentations de globules blancs indépendantes de la leucémie, ceux-ci possèdent tous les caractères des éléments normaux, alors que l'accroissement leucémique ou leucocytémique est dû aux formes anormales indiquées par les réactions colorantes d'Ehrlich.

Le nombre des hématies, ai-je dit, s'abaisse en même temps que celui des leucocytes augmente. Il n'est pas rare qu'il tombe de 4500000 ou 5000000, chiffres normaux, à 2500000 ou 2000000 par millimètre cube. Il peut descendre à 500000 et au-dessous. Ainsi que dans les anémies chroniques, les globules rouges sont déformés, inégaux, plus ou moins décolorés. Les petits éléments prédominent d'abord, puis apparaissent de grandes hématies ou même des hématies géantes.

Les hématoblastes, généralement, diminuent également de nombre, offrent des dimensions très variables, paraissent être en voie d'évolution, bref subissent les mêmes modifications que dans les anémies chroniques.

Les éléments figurés normaux du sang offrent donc, dans la leucémie, des altérations profondes. Le sang y est encore remarquable par la présence d'éléments figurés anormaux.

On a signalé l'existence de cristaux octaédriques ne différant de la tyrosine que par leur solubilité dans l'acide acétique (Charcot), de granulations réfringentes comparables aux granulations vitellines [1], de corpuscules incolores considérés par M. Hayem comme des hématies avortées non chargées d'hémoglobine, enfin de globules rouges à noyaux (fig. 9 et 17).

Ceux-ci sont analogues aux globules rouges nucléés de l'embryon et à ceux de la moelle des os et de la rate. Leur diamètre, très variable, est tantôt à peine égal à celui d'un globule rouge ordinaire (normoblaste), tantôt et ordinairement plus considérable pouvant mesurer 14 à 16 μ (mégaloblaste). Leur forme est arrondie ou ovoïde; leur protoplasma est infiltré d'hémoglobine, homogène,

[1] Ces granulations étaient particulièrement abondantes dans un fait relaté par M. Giraudeau. Sur un cas de leucocytémie splénique (*Arch. de physiol.*, 1884, 3e S., t. IV, p. 555).

moins coloré que celui des hématies normales; leur noyau, relativement volumineux, peut atteindre jusqu'à 6 et 7 μ de diamètre, il est sphérique ou elliptique, dépourvu de nucléole visible, délimité par un double contour; parfois on y trouve des figures de karyokinèse. Les hématies nucléées peuvent devenir dans la leucémie plus nombreuses que dans l'anémie pernicieuse progressive, mais, d'après l'estimation de M. Hayem, leur nombre ne s'élèverait pas au-dessus de 1000 par millimètre cube. L'apparition des hématies nucléées dans le sang des leucémiques peut être interprétée soit comme ressortissant à l'anémie concomitante, soit plutôt comme l'expression même de l'affection dans sa localisation médullaire. Elle est en effet beaucoup plus rare dans les formes lymphatiques; d'autre part, elle n'atteint jamais un degré aussi notable dans les autres anémies.

Il faut savoir que les formules hématologiques de la leucémie ne se rencontrent que dans les cas qui restent purs. Elles sont en effet susceptibles de modifications.

Quand une maladie aiguë infectieuse survient chez un leucémique, la formule peut changer complètement.

Dans la leucémie aiguë, où on ne trouve dans le sang que des formes mononucléées (surtout un gros mononucléaire pathologique), on peut voir reparaître les polynucléaires au cours d'infections secondaires. Chez une femme leucémique, une colibacillose fit reparaître les polynucléaires dans le sang, les leucocytes tombèrent de 220000 à 1200 par millimètre cube et cette leucolyse fut rapidement suivie de mort (Frankel). S'il survient d'autre part un abcès localisé, le pus y sera formé de polynucléaires comme on le voit habituellement. Eisenlohr, Seelig, Müller ont décrit des faits analogues.

Dans la leucémie myélogène, Ehrlich et Blachstein ont vu disparaître les cellules éosinophiles. A la place de la formule de la leucémie médullaire, ils constatèrent 62 pour 100 de polynucléaires, 17,5 pour 100 de mononucléaires sans granulations, et seulement 0,75 pour 100 d'éosinophiles.

Dans deux cas, l'un de Zappert, l'autre de Van der Wey une leucémie médullaire, quelque temps avant la mort, se transforma : les polynucléaires diminuèrent, les leucocytes granuleux (éosinophiles, myélocytes) disparurent presque complètement; les lymphocytes sans granulations formèrent 70 pour 100 du nombre total des globules blancs. Ehrlich croit que l'organisme devient inapte à ce moment à former la substance neutrophile.

Le plasma sanguin des leucémiques ne demeure pas inaltéré. Sa réaction devient rapidement acide, vraisemblablement parce qu'il s'y forme de l'acide phospho-glycérique aux dépens de la lécithine qui s'y trouve en abondance (Eichhorst). A l'état frais il serait alcalin (Mosler). Il renferme de la leucine, de la tyrosine, des acides lactique et formique, et des corps caractéristiques, l'hypoxanthine et la glutine. Il est riche en peptones, ce qui explique sa faible tendance à la coagulation. La fibrine serait accrue et offrirait une altération telle que par le battage elle fournirait des grumeaux blancs et gras au toucher.

Il serait intéressant de reprendre dans la leucémie l'étude de la coagulation. C'est surtout à l'époque terminale, où les hémorragies sont fréquentes et abondantes, qu'il faudrait faire des examens. Des troubles notables ne peuvent manquer d'être constatés soit *in vitro*, soit sous le microscope.

L'analyse des modifications histologiques et chimiques subies par le sang explique ses altérations grossières : alors que dans la leucémie aiguë il reste rouge parce que le nombre des leucocytes ne s'élève pas notablement, dans la

leucémie chronique il devient violacé et quelquefois, lorsque le nombre des leucocytes se rapproche de celui des hématies, puriforme ; sa densité tombe de 1055 à 1040 et au-dessous. Coagulé, il forme deux couches, l'une inférieure rouge, très mince, l'autre supérieure grisâtre. Défibriné, il se sépare en trois couches : le sérum surnageant, les hématies composant la couche inférieure, et les leucocytes l'intermédiaire.

Sur le sang en circulation, l'augmentation du nombre des globules blancs a une action considérable. En raison de la lenteur et de la difficulté relatives avec lesquelles les leucocytes parcourent les vaisseaux, des stases sanguines se forment aisément ou même prennent naissance des coagulations. Les capillaires viscéraux tendent à la dilatation et, lorsque la stase atteint un certain degré, se rompent, permettant ainsi la production d'hémorragies ou plutôt, comme on l'a dit, de *leucorragies*.

DES MODIFICATIONS APPORTÉES DANS LES TISSUS ET LES ORGANES PAR LA LYMPHADÉNIE ET LA LEUCÉMIE

La lymphadénie a pour siège de prédilection les organes qui, à l'état normal, sont pourvus de tissu lymphoïde.

Entre tous, les ganglions lymphatiques et la rate sont altérés avec une fréquence remarquable.

Dans les ganglions, la lymphadénie est typique ou métatypique. Typique elle entraîne l'exubérance de la substance corticale aux dépens de la substance médullaire, sans modifications de la capsule et de ses prolongements. Métatypique, outre l'épaississement du réticulum avec ou sans augmentation des dimensions des cellules lymphatiques, elle occasionne l'épaississement des prolongements capsulaires et de la capsule elle-même ; quelquefois même existe une véritable péri-adénite qui soude les ganglions entre eux et aux organes voisins.

Dans la première alternative, les ganglions sont mous et fournissent un suc abondant au raclage ; dans la seconde, ils deviennent durs et moins riches en suc. Leur couleur varie du blanc rosé au rouge. Leur volume et leur poids augmentent : ils atteignent les dimensions d'une noix, d'un œuf de poule, ou même d'une tête de fœtus (Trousseau) ; réunis, ils pèsent 2, 3 et jusqu'à 4 kilogrammes (Leudet).

Dans la rate, comme dans les ganglions, la lymphadénie se montre sous ses deux formes histologiques. Typique, elle s'étend à la totalité du tissu lymphoïde de l'organe, s'accentuant souvent au niveau des glomérules de Malpighi qui atteignent le volume d'une noisette ou d'une noix. Métatypique, elle entraîne, au contraire, l'atrophie des glomérules en même temps que la sclérose des artères glomérulaires, l'épaississement des grands tractus fibreux et de la capsule de la rate. Que la lymphadénie splénique soit pure, ou que la sclérose prenne dans le processus une part considérable, la rate présente des dimensions exagérées : sa longueur est portée de 12 centimètres à 20, 30 et jusqu'à 50 centimètres, sa largeur de 8 centimètres à 15, 20 et jusqu'à 30 centimètres, son épaisseur de 5 centimètres à 10 et 15 centimètres ; son poids, qui à l'état normal est de 195 grammes, oscille entre 1 et 3 kilogrammes et peut quelquefois dépasser 7 kilogrammes ; sa forme est conservée ; sa consistance est accrue ; sa couleur est rouge violacé ; assez fréquemment, elle est entourée par les épaississements et les fausses membranes de la périsplénite.

L'intestin grêle, le gros intestin, l'estomac, le pharynx, l'isthme du gosier, la langue et le larynx qui contiennent du tissu adénoïde, mais n'en sont pas essentiellement composés comme la rate et les ganglions, sont moins souvent que ceux-ci le siège de lésions lymphadéniques.

Dans l'intestin grêle, la lymphadénie se présente sous trois formes macroscopiques (Gilly) : la forme *folliculo-hypertrophique* est caractérisée par l'augmentation exclusive du volume des follicules clos isolés et de ceux qui s'agminent pour constituer les plaques de Peyer; dans ce type, les néoplasies ne s'ulcèrent pas, et à cette règle ne fait exception, jusqu'à ce jour, qu'un seul fait par moi observé (1) ; les formes *hyperplasique diffuse* et *néoplasique* sont caractérisées, la première, par la production de plaques multiples épaisses, disséminées sur toute la longueur de l'intestin, la seconde par la production d'une seule plaque siégeant presque toujours chez l'adulte au niveau du duodénum, chez l'enfant au niveau de la dernière partie de l'iléon; ces plaques uniques ou multiples se développent dans la couche lymphoïde normale de l'intestin et aboutissent rapidement à l'ulcération. La lymphadénie de l'intestin grêle, quelle que soit sa forme, n'amène jamais le rétrécissement de ce conduit.

Lorsque le gros intestin participe aux lésions, les follicules clos qui lui appartiennent s'hypertrophient plus ou moins notablement.

La lymphadénie stomacale entraîne un épaississement considérable de la muqueuse de l'organe qui se plisse, offrant l'apparence des circonvolutions cérébrales, et ne tarde pas à s'ulcérer.

La tuméfaction, suivie, dans un certain nombre de cas, d'ulcération, est également l'effet de la lymphadénie lorsqu'elle frappe les amygdales de l'isthme du gosier, l'amygdale linguale, l'amygdale pharyngienne et la muqueuse laryngée.

L'existence de tissu lymphoïde dans un organe, à l'état normal, ne constitue en aucune façon une condition nécessaire au développement de la lymphadénie dans cet organe.

Ainsi, les grands viscères, le foie, les reins, les poumons, sont souvent affectés par ce processus morbide. Il s'y présente communément sous l'apparence de petites nodosités blanchâtres, d'une consistance molle, de *lymphomes* au niveau desquels les éléments parenchymateux comprimés, atrophiés, tendent à disparaître.

Les testicules, les ovaires, les mamelles peuvent être également altérés. La lésion débute au niveau du tissu interstitiel et conduit, dans les testicules, à l'atrophie du parenchyme, c'est-à-dire des conduits séminifères. Le tissu adénoïde s'y montre typique, sauf au niveau même des tubes séminifères, où il subit une sorte de condensation (Malassez).

Des productions lymphadéniques peuvent encore apparaître dans les muqueuses du nez, de la trachée, des bronches, dans les séreuses, plèvres, péricarde, péritoine, arachnoïde, dans les muscles striés, dans le myocarde, dans l'utérus, dans les aponévroses, dans le tissu cellulaire, les os et la peau.

La lymphadénie osseuse tantôt est circonscrite, simulant un ostéosarcome, et tantôt diffuse, amenant la raréfaction de l'os dont les aréoles contiennent un tissu rougeâtre analogue à de la gelée de framboise, ou bien une substance opaque, grisâtre analogue à du pus; dans le premier cas, les altérations sont dites *lym-*

(1) A. Gilbert, *in* Th. Gilly. *Loc. cit.*, p. 105.

phoïdes, dans le second *pyoïdes* (Neumann); dans l'un comme dans l'autre, les éléments graisseux de la moelle disparaissent et sont remplacés par des cellules embryonnaires : la moelle est rouge lorsque les vaisseaux sont nombreux, grise lorsque les éléments cellulaires dominent.

La lymphadénie cutanée se développe soit dans le derme, soit dans l'hypoderme, soit à la fois dans l'un et dans l'autre. Elle finit par donner naissance à des tumeurs plus ou moins volumineuses, d'une coloration grisâtre sur laquelle se détache un piqueté rouge, molles et donnant au raclage un suc lactescent. Le tissu lymphoïde y est typique, entraînant l'atrophie et la disparition des glandes et des follicules pileux. Lorsque le processus est superficiel, l'épiderme s'altère et ses enfoncements interpapillaires s'allongent et se ramifient.

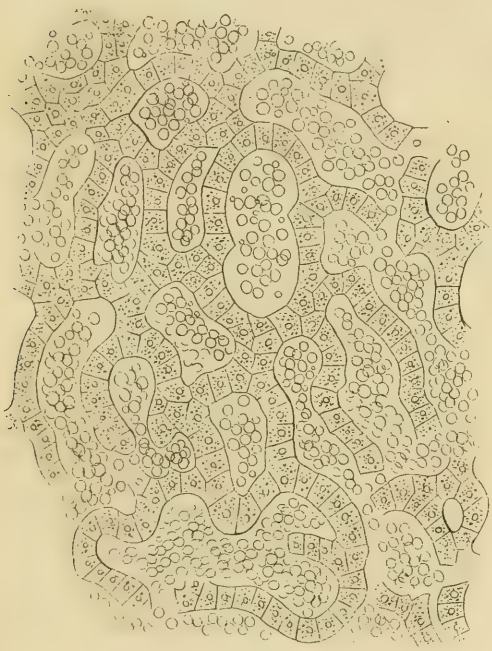


Fig. 18. — Foie leucémique.
Les capillaires sanguins distendus contiennent à peu près exclusivement des leucocytes.

Dans la leucémie, les vaisseaux capillaires sont dilatés et remplis par les globules du sang entre lesquels se distinguent un nombre anormal de leucocytes. Il est par suite possible de diagnostiquer rétrospectivement une leucémie, qui n'aurait pas été reconnue sur le vif, par l'examen histologique d'un tissu vasculaire quelconque. C'est ainsi que parfois la leucémie aiguë n'a été reconnue que par l'examen anatomique et sous le microscope.

Les organes richement pourvus de vaisseaux sont, on le conçoit, ceux que la leucocytémie modifie le plus profondément. Parmi ceux-ci se rangent le foie, la rate, les reins, les poumons.

Les capillaires radiés du foie, plus spécialement dans leur portion périphérique, sont distendus et gorgés de leucocytes (fig. 18); les cellules hépatiques sont, sur un grand nombre de points, écrasées, atrophiées et englobées dans une masse amorphe, granuleuse (Variot) [1]. A cette altération histologique générale de la glande hépatique correspondent des modifications grossières : le foie est hypertrophié et atteint un poids de 6 à 8 kilogrammes; sa couleur devient grisâtre ou violacée.

Dans les reins, la dilatation et la réplétion des capillaires par les globules blancs produit, comme dans le foie, la compression et l'atrophie des éléments parenchymateux (Ollivier et Ranvier) [2].

[1] Variot, *Th Doct.*, Paris, 1882. — On a signalé la possibilité de lésions scléreuses du foie dans la leucémie. Dans un cas j'y ai constaté les lésions de l'hépatite nodulaire.

[2] Ollivier et Ranvier. Nouvelles observations pour servir à l'histoire de la leucocythémie, *Archiv. de physiologie*, 1869, p. 407. — Des mêmes : De l'hémorragie cérébrale dans *a leucocythémie*, *Archiv. de physiologie*, 1870, p. 102.

L'embarras de la circulation créé par l'augmentation du nombre des leucocytes peut aller jusqu'à l'arrêt et la coagulation.

D'autre part, le sang peut sortir des vaisseaux soit par la rupture de capillaires dilatés outre mesure, soit par la rupture de vaisseaux qui sont le siège d'une fluxion compensatrice liée à la gêne ou à la stase du sang dans des vaisseaux connexes. Ainsi s'expliquent l'hémorragie cérébrale (Ollivier et Ranvier) et l'existence souvent constatée d'infarctus leucocytiques, de véritables apoplexies blanches dans le foie, dans la rate, dans les reins et les poumons. Ainsi s'explique encore la pathogénie de la rétinite leucémique (Liebreich) où se montrent juxtaposés des foyers d'apoplexie à la réplétion et à la distension des vaisseaux rétiniens par des leucocytes. Ainsi s'expliquent enfin les hémorragies intra-péricardiaques, intra-pleurales, les hémorragies interstitielles, les hémorragies intra-musculaires, les hémorragies externes (épistaxis, etc.).

DES DIVERS TYPES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA LYMPHADÉNIE ET DE LA LEUCÉMIE

L'existence ou la non-existence de la leucémie, au cours des néoplasies adénoïdes justifie, au point de vue anatomo-pathologique, la description distincte d'une lymphadénie simple ou *aleucémique* et d'une lymphadénie *leucémique*(1).

Aleucémique ou leucémique, la lymphadénie peut être *aiguë* ou *chronique*. Au double point de vue anatomo-pathologique et clinique, je ne séparerai pas la lymphadénie aleucémique aiguë de la chronique, me contentant de souligner au passage les quelques particularités offertes par les cas aigus : mais de telles dissemblances séparent la lymphadénie leucémique aiguë de la chronique, que je devrai les décrire isolément dans leurs traits anatomo-pathologiques aussi bien que dans leurs caractères symptomatiques.

LYMPHADÉNIE ALEUCÉMIQUE

Suivant le siège initial de son développement, la *lymphadénie aleucémique* présente un certain nombre de types anatomiques, parmi lesquels il faut distinguer les types *ganglionnaire*, *splénique*, *intestinal*, *amygdalien*, *osseux*, *cutané* et *testiculaire*.

La LYMPHADÉNIE GANGLIONNAIRE est tantôt *partielle*, ne frappant qu'un groupe ganglionnaire, le cervical, par exemple, le mésentérique, ou le médiastinique, et tantôt *généralisée* à l'ensemble des ganglions, ou du moins étendue aux groupes ganglionnaires principaux, à ceux du cou, de l'aisselle, du médiastin, du mésentère et de l'aine.

Dans un tiers des cas, elle s'accompagne plus ou moins tardivement de lymphadénie splénique et elle peut s'accompagner de même de lymphadénie de l'intestin, de l'estomac, du foie, du péritoine, des reins, des testicules, des

(1) Le nombre des leucocytes dans la lymphadénie peut être non seulement normal ou augmenté, mais il peut encore être diminué. J'ai proposé les qualificatifs d'*aleucémique* et de *leucémique* pour les deux premières éventualités et je propose celui de *leucopénique* pour la troisième. En note, à la page 582, on trouvera la relation d'un cas de *lymphadénie cutanée leucopénique*. Il y aura lieu, sans doute, plus tard, d'accorder plus qu'une simple mention aux faits de ce genre.

mamelles, des poumons, du péricarde, des os, des muscles, des centres nerveux et de la peau.

Histologiquement, la lymphadénie ganglionnaire appartient tantôt à la variété typique et le plus souvent à la métatypique.

Non seulement le diagnostic clinique peut être très difficile entre la lymphadénie ganglionnaire et certaines formes de tuberculose ganglionnaire, mais même le diagnostic anatomique est parfois délicat. Cette éventualité se produit lorsque les ganglions tuberculeux hypertrophiés ne sont pas caséeux, ne possèdent ni plasmomes, ni cellules géantes, que les bacilles de Koch n'y sont pas décelables. M. Goldmann a insisté le premier sur la présence des cellules éosinophiles en grande abondance dans les ganglions lymphadéniques. Ces cellules sont en effet rares dans les adénites tuberculeuses,mais Fischer les y a trouvées. La possibilité de leur présence fait perdre de sa valeur à ce signe différentiel.

La LYMPHADÉNIE SPLÉNIQUE présente à considérer deux types anatomo-pathologiques : le premier, dénommé *anémie splénique* (Strümpell), *splénomégalie primitive* (Debove), mérite l'appellation de *lymphadénie splénique commune*, en ce sens qu'il appartient à tous les âges; le second, auquel von Jacksch a appliqué le nom d'*anémie infantile pseudo-leucémique*, pourrait recevoir l'étiquette de *lymphadénie splénique des nourrissons*.

La *lymphadénie splénique commune* ressortit à la variété métatypique : le réticulum y est épais, les cellules lymphoïdes y sont diminuées de nombre, les artères glomérulaires sclérosées, les glomérules atrophiés, les tractus fibreux et la capsule épaissis. Il s'agit d'une véritable *fibro-adénie* (Banti). Elle peut s'accompagner de tuméfaction des follicules intestinaux, des ganglions mésentériques, de retour à l'état fœtal de la moelle osseuse et avec une certaine fréquence de sclérose hépatique.

Dans la *lymphadénie splénique des nourrissons*, la rate, énorme, a conservé les caractères normaux de sa pulpe. Histologiquement, il n'existe qu'une hypertrophie simple de ses éléments, et les grandes cellules hématopoiétiques que l'on observe dans la rate fœtale ne se sont pas multipliées. Il n'en est pas ainsi du foie, et M. Luzet y a rencontré, quoique en faible nombre, des éléments entièrement comparables à ceux du foie fœtal hématopoiétique, c'est-à-dire de grandes cellules à noyaux polymorphes, destinées, par la division de leurs noyaux et de leur protoplasma, à se transformer en globules rouges. La moelle des os présente, au maximum, les lésions de retour à l'état fœtal.

La LYMPHADÉNIE INTESTINALE se montre dans l'intestin grêle sous les trois aspects que j'ai indiqués. Le gros intestin et l'estomac participent fréquemment au processus; il en est de même quelquefois des amygdales linguale et pharyngée. La néoplasie se propage quelquefois par contiguïté et l'on trouve des nodosités sur le péritoine, dans le diaphragme, sur la paroi abdominale. Sa propagation par la voie lymphatique est précoce et constante : les ganglions mésentériques sont toujours lésés, si bien que l'on a proposé pour ce type la désignation de *lymphadénie mésentéro-intestinale* (Gilly). La propagation peut se faire aussi par la voie veineuse : le foie contient alors des nodosités plus ou moins nombreuses et volumineuses. Enfin, des nodosités péritonéales et hépatiques, ainsi que des ganglions mésentériques, peuvent se détacher de nouvelles

graines capables de disséminer la lymphadénie dans la rate, les reins, le cœur, etc.

Avec mon interne Jacquinet j'ai autrefois écrit sur les *Lésions du foie dans la lymphadénie intestinale* un mémoire qui est resté inédit. Il reposait sur l'étude de 2 cas personnels de lymphadénie intestinale à forme folliculo-hypertrophique, dont un a été inséré dans la thèse de Gilly, ainsi que sur le dépouillement de 26 observations disséminées dans les recueils français et étrangers. Nous arrivions à cette conclusion que dans la lymphadénie intestinale le foie est fréquemment touché et que, de même que dans la tuberculose, la morve, la syphilis et le cancer, l'on y peut distinguer des lésions de deux ordres : des lésions histologiquement spécifiques et des lésions non histologiquement spécifiques.

Les lésions histologiquement spécifiques consistent en une *infiltration lymphadénique* d'un grand nombre d'espaces et en la production à l'intérieur des lobules d'un nombre variable de *lymphomes*. Ces lésions, par leur développement, aboutissent à la réalisation de nodosités visibles à l'œil, plus ou moins volumineuses, ne donnant pas de suc au râclage et quand elles sont superficielles ne se déprimant pas en cupule.

Les lésions non histologiquement, mais pathogéniquement spécifiques, existent dans le quart des cas et consistent en une *dégénérescence graisseuse* souvent totale. Dans la tuberculose et la morve se rencontrent des lésions semblables à celles-ci.

La LYMPHADÉNIE AMYGDALIENNE a une tendance marquée à l'envahissement de proche en proche des tissus contigus, à l'envahissement des ganglions voisins et éloignés, de la rate et des divers organes.

La LYMPHADÉNIE OSSEUSE pourrait demeurer pure jusqu'à la mort. On cite à cet égard les observations de Fede, Pepper, Conheim, Zenker.

Avec l'altération de la moelle osseuse, ne coexisteraient, dans d'autres cas, qu'une hypertrophie splénique légère, ou quelques productions néoplasiques de peu d'importance (Wood).

Enfin dans d'autres faits, la lymphadénie osseuse s'accompagnerait bientôt d'altérations ganglionnaires spléniques ou viscérales multiples.

La LYMPHADÉNIE CUTANÉE ou *mycosis fongoïde* se manifeste sous la forme de tumeurs plus ou moins nombreuses, précédées ou non d'eczéma sec et d'élevures lichénoïdes. Ces tumeurs ne tardent pas à s'ulcérer. Les ganglions s'hypertrophient ordinairement d'une façon générale (Gillot) mais passagère. Les autres organes et la rate en particulier demeurent indemnes (?).

Les tumeurs mycosiques anciennes sont composées de cellules plongées dans un réticulum, mais celui-ci fait défaut dans les tumeurs récentes, comme dans les lymphomes métastatiques naissants. D'ailleurs, les cellules constituantes ne seraient pas des leucocytes, mais des plasmazellen[1], et à cet égard, le mycosis se rapprocherait du lupus et de la syphilis : dans ces diverses affections la lésion

[1] La plasmazelle est une cellule uniquement conjonctive, plus ou moins volumineuse, de 15 à 20 μ de diamètre polygonale, par tassement; son protoplasma non granuleux se colore surtout bien par les couleurs basiques, mais se colore aussi par l'orange et l'éosine sur les pièces fixées au sublimé. Le noyau est toujours excentrique, arrondi ou ovalaire, de 6 à 7 μ de diamètre; il est formé de quelques graines de chromatine très colorables qui semblent rayonner vers le centre sans s'y réunir. Quelquefois la plasmazelle possède plusieurs noyaux (Leredde et Bezançon).

histologique élémentaire serait représentée par des *granulomes infectieux* (Leredde et Weil).

La LYMPHADÉNIE TESTICULAIRE frappe les deux testicules, qu'elle transforme en masses ovoïdes, de consistance élastique, uniformément grisâtres à la coupe et pauvres en suc. Elle respecte l'épididyme ou ne l'atteint que secondairement. Rapidement elle se généralise aux ganglions, à la rate, aux viscères, aux os, au tissu cellulaire et à la peau. Cette forme de lymphadénie est très rare. Il n'en existe guère qu'une quinzaine de cas dans la littérature, et beaucoup sont discutables. Les anatomistes allemands n'admettent pas cette forme de lymphadénie primitive et rangent ces tumeurs parmi les sarcomes à petites cellules (Birch-Hirchfeld, Kocher).

LYMPHADÉNIE LEUCÉMIQUE

Dans la lymphadénie leucémique les lésions, ai-je dit, doivent être envisagées selon que le processus est aigu ou chronique.

Lymphadénie leucémique chronique
(*Leucémie chronique*)

Aux divers types anatomo-pathologiques de la lymphadénie simple correspondent autant de types de lymphadénie leucémique chronique.

Une exception doit être faite au sujet de la lymphadénie testiculaire qui, jusqu'à ce jour, n'a été rencontrée qu'à l'état aleucémique. Le chiffre de leucocytes le plus élevé qui ait été relevé dans cette forme morbide a été signalé par M. Du Castel chez un malade de MM. Monod et Terrillon : il était de 19550. Chez le même malade, le nombre des globules rouges s'était abaissé à 2967090, si bien que la proportion des leucocytes était à celle des hématies comme 1 est à 153. Relativement, le chiffre des leucocytes avait donc à peu près doublé. Mais l'on sait, depuis les travaux de M. Hayem et de son élève M. Alexandre, que les néoplasmes carcinomateux et sarcomateux sont susceptibles de s'accompagner d'une leucocytose plus ou moins notable qui peut porter le nombre des leucocytes jusqu'à 70000. Il ne pourrait être question de leucémie que si ce dernier chiffre était dépassé ou bien si, sans qu'il soit atteint, les leucocytes présentaient les réactions d'Ehrlich.

Parmi les types de lymphadénie leucémique, il en est trois qui sont d'une grande rareté. Ce sont les *lymphadénies intestinale*, *amygdalienne* et *cutanée*.

L'histoire de la LYMPHADÉNIE INTESTINALE LEUCÉMIQUE ne repose que sur deux observations, l'une déjà ancienne de Béhier, l'autre de M. Rendu. Dans la première, la lésion de l'intestin se rapportait au type folliculo-hypertrophique, dans la seconde au type néoplasique. Dans l'une, la leucémie avait été reconnue pendant la vie, dans l'autre elle ne fut constatée qu'après la mort.

On a reproché à ces observations d'être muettes sur l'état de la moelle osseuse. Le même reproche peut être adressé aux quelques cas que l'on considère comme établissant la réalité d'une LYMPHADÉNIE AMYGDALIENNE LEUCÉMIQUE.

En ce qui concerne la LYMPHADÉNIE CUTANÉE LEUCÉMIQUE elle ne présente à

son actif que quatre faits dus à Philippart, à Nachter à Kaposi et à M. Leredde. Celui de Kaposi, publié sous l'appellation de *lymphodermie pernicieuse*, est très démonstratif. Tout d'abord se produisirent les lésions cutanées, puis les ganglions et la rate s'altérèrent et la leucémie parut. L'autopsie montra que les néoplasmes cutanés s'étaient développés dans l'hypoderme, que les ganglions étaient volumineux, que le poids de la rate était quatre fois supérieur au chiffre normal, que la moelle des os, grisâtre, était à l'état embryonnaire, qu'enfin les plèvres et les poumons étaient le siège de nodosités lymphadéniques.

Dans le cas de M. Leredde, étudié dans le service de M. Danlos, les leucocytes qui étaient d'abord au nombre de 17125 s'élevèrent à 112500. Le pourcentage des diverses formes montra : polynucléaires 51 ; éosinophiles 57 ; mononucléaires et lymphocytes 32. Il y avait donc une véritable leucémie. C'est en utilisant ce fait, avec d'autres d'ordre différent que MM. Leredde et E. Weil, ont soutenu l'ancienne théorie de MM. Landouzy, Debove, Ranvier, abandonnée par de nombreux dermatologistes, mais déjà adoptée dans la première édition de ce livre, pour qui le mycosis fongoïde n'était pas une lymphadénie cutanée.

Les types communs de la lymphadénie leucémique chronique sont le *myélogène*, le *splénique* et le *ganglionnaire*.

Selon Neumann, dans la grande majorité, sinon dans la totalité des cas, les lésions de la lymphadénie leucémique débuteraient dans la moelle des os. La LYMPHADÉNIE OSSEUSE LEUCÉMIQUE serait ainsi le type le plus répandu des néoplasies lymphadéniques. Dans les aréoles du tissu spongieux, comme dans les grandes cavités du tissu compact, les éléments graisseux de la moelle cèdent la place à des éléments arrondis ayant les caractères des cellules embryonnaires leucocytiques; la moelle devient grise si ces cellules sont très nombreuses, rouge si elles sont moins serrées et les vaisseaux abondants. La leucémie se montre et, d'après Mosler, elle revêt des caractères spéciaux. Nous avons déjà étudié la formule hématologique de la leucémie osseuse : outre l'augmentation considérable des formes normales leucocytaires, polynucléaires, éosinophiles et mononucléaires, on constate la présence, souvent en grande quantité, de formes anormales. En particulier, les myélocytes, si abondants dans la moelle osseuse, passent dans la circulation (mononucléaires à granulations neutrophiles). A côté des éosinophiles normaux, toujours très augmentés de nombre, on trouve des mastzellen (mononucléaires à granulations acidophiles). Des formes atypiques (cellules naines, géantes, en karyokinèse) se rencontrent. Enfin, les hématies nucléées sont très nombreuses et constantes.

Les divers organes, notamment ceux qui sont le plus richement vascularisés, tels que le foie, la rate, les reins, les poumons, subissent des modifications considérables du fait de la leucémie. Des ruptures vasculaires peuvent se produire : bref, s'observent les modifications organiques que commande la leucémie. Mais la lymphadénie osseuse ne reste pure qu'exceptionnellement et l'on ne cite guère à cet égard que les observations de Litten, de Brodowski et de Leube. Au bout d'un certain temps, la rate et les ganglions se prennent ainsi que les autres viscères pourvus de tissu lymphoïde normal; des lymphomes se forment en divers points du corps, si bien qu'à l'autopsie se montrent des lésions multiples et que l'on est dans l'impossibilité de spécifier le siège initial des lésions lymphadéniques.

Ehrlich s'élève à juste titre contre la dénomination anatomique des formes

leucémiques tirée des localisations organiques: il est rare, par exemple, qu'une leucémie myélogène reste localisée : plus ou moins rapidement les ganglions la rate se prennent ; de même, dans la leucémie ganglionnaire, la moelle des os et la rate peuvent être atteintes. Devra-t-on parler dans ces cas de leucémie splénomyélo-ganglionnaire? On ne décrit pourtant pas de leucémie hépato-splénique, quand des lymphomes du foie accompagnent une tumeur leucémique de la rate. C'est l'examen du sang, seul, qui peut renseigner sur la localisation première et la forme réelle de la leucémie, et c'est lui qui redressera les erreurs tirées de la clinique : dans un cas de leucocytémie, qui se manifestait seulement par une rate volumineuse, Ehrlich portait le diagnostic de leucémie splénique pure, quand l'examen du sang lui montra qu'il avait affaire à une leucémie myélogène et que la rate ne s'était tuméfiée que secondairement.

On attribue communément à la rate le rôle que fait jouer Neumann à la moelle des os, et la plupart des observateurs considèrent le tissu splénique comme le siège initial le plus habituel de la lymphadénie leucémique. L'organe s'altère dans sa totalité et subit, particulièrement au niveau des glomérules de Malpighi, des modifications intenses. Celles-ci consistent en une hyperplasie simple du tissu qui demeure absolument typique, la leucémie apparaît avec les effets qu'elle exerce inévitablement sur les vaisseaux, les tissus et les organes. Elle offre d'ailleurs des caractères particuliers et ce sont les grands globules blancs qui s'accumulent dans le sang. Assez rarement la LYMPHADÉNIE LIÉNALE LEUCÉMIQUE demeure pure jusqu'au bout et les autres organes lymphoïdes, notamment les ganglions, s'altèrent, à leur tour, pendant que dans le foie les reins et les divers organes se développent des productions lymphomateuses.

La LYMPHADÉNIE GANGLIONNAIRE LEUCÉMIQUE offre des variétés anatomiques en rapport avec le siège, le nombre et les dimensions des glandes altérées. Mais dans celles-ci le tissu adénoïde néoformé reste uniformément typique. La leucémie est ici caractérisée par l'apparition dans le sang de lymphocytes, c'est-à-dire de petits leucocytes ayant les mêmes caractères que les éléments normaux des ganglions. L'accumulation de ceux-ci dans le sang a ses conséquences habituelles. Puis, la rate, la moelle des os, deviennent le siège de néoformations lymphoïdes, des lymphomes naissent plus ou moins nombreux et, ici encore, des lésions multiples, *mixtes*, se montrent presque toujours à l'autopsie.

Lymphadénie leucémique aiguë
(*Leucémie aiguë*)

Alors que, dans la leucémie chronique, la rate, les ganglions et la moelle des os peuvent être touchés de façon prédominante ou isolément, ici tout l'appareil hématopoiétique est lésé.

Les ganglions sont augmentés de volume, mais beaucoup moins que dans la lymphadénie ganglionnaire chronique. Les périphériques sont durs, les viscéraux plus mous. Ils sont gris ou rougeâtres, quelquefois d'un rouge vif.

La rate est tuméfiée, mais elle ne forme jamais tumeur, comme dans la lymphadénie liénale ; sa longueur ne dépasse pas 20 centimètres : son poids oscille entre 200 et 400 grammes. Sa consistance est molle, élastique. Les corpuscules de Malpighi sont quelquefois plus marqués qu'à l'état normal.

La moelle des os, gélatineuse, est d'un rouge cerise intense ou seulement rosée, rarement jaune ou pyoïde. Ses modifications sont comparables à celles qu'elle subit dans l'anémie pernicieuse progressive.

Les amygdales de l'isthme, celles de la langue et du pharynx, les follicules clos et les plaques de Peyer de l'intestin participent au processus et se gonflent ; secondairement, les amygdales se détruisent assez souvent par gangrène.

La réapparition du thymus semble plus fréquente que dans la leucémie chronique.

Des lymphomes métastatiques se développent dans les gencives et amènent la *gingivite leucémique*, dans les joues, le palais, le foie, les reins, les bassinets, les uretères, la prostate, les testicules, les poumons, les plèvres, le cœur, la peau, les nerfs, la rétine, etc.

Fig. 19. — Coupe d'un ganglion du cou dans la leucémie aiguë.

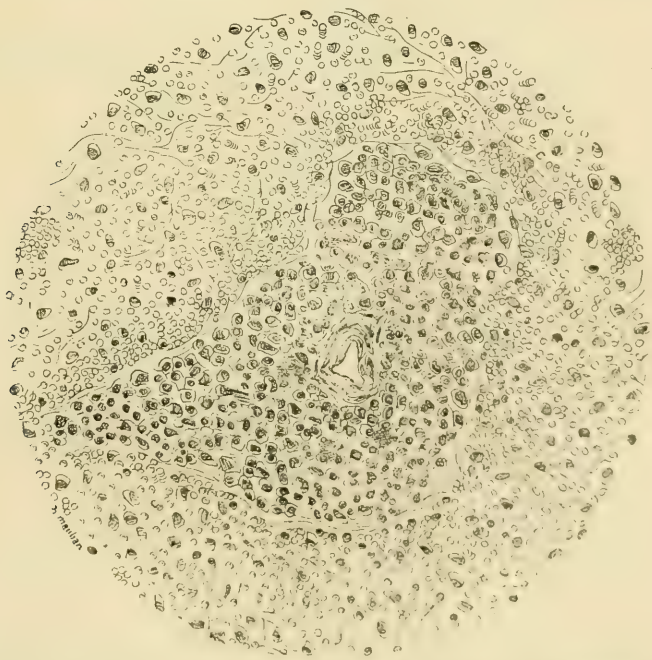


Fig. 20. — Coupe de la rate montrant le corpuscule de Malpighi et la pulpe splénique dans la leucémie aiguë.

L'aspect macroscopique du sang n'est pas caractéristique comme dans la leu-

[A. GILBERT.]

cémie chronique et ce n'est pas lui qui permettra, sur le cadavre comme sur le vif, de soupçonner la nature de l'affection. A cause de l'élévation peu notable du chiffre des leucocytes, le plus souvent il reste rouge ou devient couleur de framboise.

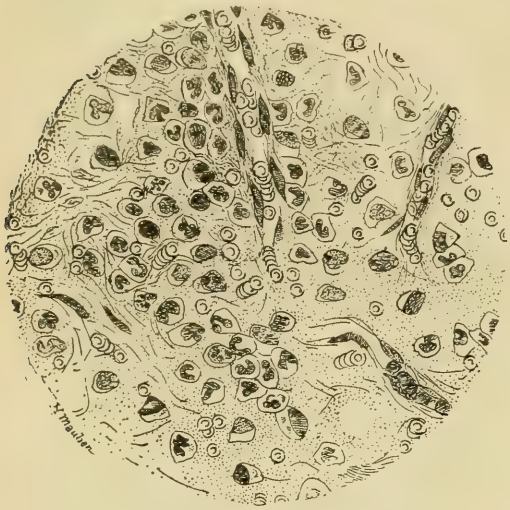


Fig. 21. — Coupe de la mœlle des os dans la leucémie aiguë.

Les hémorragies dont l'importance clinique est si considérable se retrouvent plus ou moins étendues, plus ou moins multiples sur le cadavre. Aucun organe n'est épargné : ce sont des hémorragies viscérales, cutanées, muqueuses, séreuses, cérébrales, etc.

A l'examen histologique des ganglions, on ne reconnaît pas leur structure habituelle : le plus souvent, seuls persistent le sinus central et les vaisseaux afférents ; les centres germinatifs ont disparu. Deux ordres d'éléments cellulaires composent principalement le tissu morbide : d'une part des lymphocytes ou globulins, éléments normaux des ganglions, par places en

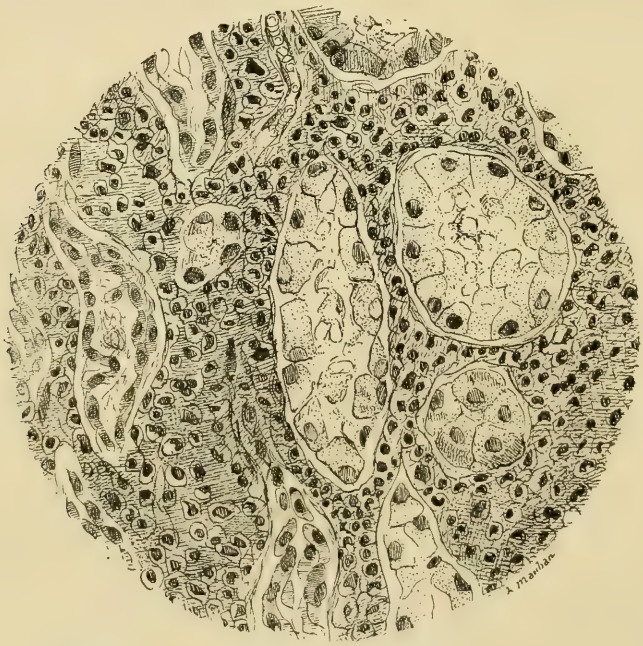


Fig. 22. — Lymphome du rein dans la leucémie aiguë [1].

karyokinèse, d'autre part des leucocytes mononucléaires de 7 à 20 μ de dia-

[1] Cette figure, ainsi que toutes les nouvelles figures de cette 2e édition, sont dues à l'obligeance de mon externe Mauban.

mètre, dont le noyau est gros, rond, ovale, ou échancré en boudin, pauvre en chromatine, chargé de petits nucléoles et dont le protoplasma, plus ou moins abondant, dépourvu de granulations, se teinte peu par les réactifs : en général il ne prend que les couleurs acides, parfois il semble amphophile : ces éléments, dont certains montrent des figures de karyokinèse, doivent être considérés comme des mononucléaires anormaux et pathologiques (fig. 19). Il faut noter encore dans les ganglions un certain degré de sclérose, une congestion qui peut aller jusqu'aux hémorragies et la présence de pigment ocre (1). Les lésions de la rate sont identiques à celles des ganglions ; elles peuvent être plus accusées au niveau de la pulpe que dans les corpuscules de Malpighi (Gilbert et Weil, fig. 20).

La moelle osseuse perd l'aspect graisseux qu'elle a chez l'adulte. A côté de myéloplaxes et de lymphocytes, cellules normales, on y retrouve surtout les leucocytes mononucléaires pathologiques décrits ci-dessus (fig. 21). Elle peut renfermer aussi des markzellen, des éosinophiles abondants et des érythrocytes nucléés comme dans l'anémie pernicieuse. Elle est riche en tissu amorphe et le pigment ocre y est particulièrement abondant.

Les amygdales et les autres organes lymphoïdes offrent les mêmes altérations que les ganglions.

Les lymphomes métastatiques sont composés des leucocytes mononucléaires pathologiques qui semblent jouer le plus grand rôle dans la maladie : comme dans les organes lymphoïdes, ils peuvent être en karyokinèse (fig. 22) : ils sont plongés ou non dans les mailles d'un tissu réticulé (Gilbert et Weil). D'après Benda, un certain nombre des lymphomes se développeraient dans la paroi des veines.

Le sang est chargé de mononucléaires anormaux et la destruction des hématies s'y accuse par une accumulation notable de pigment ocre dans divers organes.

SYMPTOMATOLOGIE — PRONOSTIC

Au point de vue clinique, comme au point de vue anatomo-pathologique, je séparerai la lymphadénie simple *aleucémique* de la lymphadénie *leucémique*.

La lymphadénie leucémique sera distinguée en *aiguë* et *chronique*. Pareille division pourrait être faite dans la lymphadénie aleucémique : mais il m'a semblé préférable, dans l'état actuel de la science, d'en donner une description d'ensemble.

LYMPHADÉNIE ALEUCÉMIQUE

J'étudierai successivement les caractères symptomatiques de la *lymphadénie aleucémique* à types *ganglionnaire*, *splénique*, *intestinal*, *amygdalien*, *osseux*, *cutané* et *testiculaire*.

La lymphadénie s'étend à tous les groupes ganglionnaires importants ou frappe principalement l'un d'entre eux : il y a donc lieu de décrire une LYMPHADÉNIE GANGLIONNAIRE *généralisée* et une *lymphadénie partielle*.

(1) On voit que dans la leucémie aiguë le tissu adénoïde néoformé est légèrement metatypique.

La première a été bien étudiée par Trousseau sous la désignation d'*adénie*. On l'appelle encore *maladie de Hodgkin*, mais improprement, car en l'absence de tout examen du sang, il n'est pas établi que les faits décrits par l'observateur anglais ne ressortissaient pas à la lymphadénie leucémique. Si le nom d'un médecin doit demeurer attaché à ce type morbide, il est juste de choisir celui de Bonfils, qui, le premier, a relaté une observation indiscutable d'adénie.

Le début de la *lymphadénie de Bonfils* est presque toujours marqué par l'augmentation de volume de l'un des ganglions ou de quelques-uns des ganglions sous-maxillaires ou latéraux du cou.

Les ganglions sont tout d'abord faiblement accrus, fermes, mobiles, indolents. Mais bientôt, en même temps que les ganglions du voisinage se tuméfient, ils grossissent et forment des masses volumineuses, bosselées, moins consistantes et plus fixes. La tête paraît alors relativement petite et repose sur des tumeurs que les malades cherchent à dissimuler par quelque artifice de toilette (Trousseau).

Au bout de quelques mois, les ganglions de l'aisselle et ceux de l'aine augmentent de volume à leur tour. Par exception, leur tuméfaction peut précéder celle des ganglions cervicaux. Ils saillissent peu à peu et finissent par prendre l'aspect, à la racine des membres supérieurs, de véritables mamelles (Trousseau) et à l'insertion des membres abdominaux d'énormes bubons. Les ganglions épitrochléens et poplités demeurent presque toujours indemnes. L'augmentation progressive des dimensions des ganglions peut les amener au delà du volume du poing. Cependant la peau reste mobile à leur surface, sans rougeur et sans chaleur. On ne la voit que par exception se souder aux tumeurs et s'ulcérer.

Ces modifications des ganglions superficiels ne laissent pas que d'occasionner des troubles fonctionnels sérieux : les mouvements du cou, de la tête et des membres sont entravés; la circulation en retour traduit la gêne dont elle est le siège par des dilatations veineuses, ainsi que par de l'œdème des mains et des avant-bras, des pieds et des jambes; des douleurs éclatent parfois, qui témoignent de la compression des nerfs.

Les ganglions profonds subissent les mêmes influences pathologiques que les superficiels.

Ceux de la fosse iliaque permettent aisément au palper abdominal de reconnaître leur tuméfaction. Il en est quelquefois de même des ganglions mésentériques, lorsque la paroi abdominale est amaigrie et dépressible. Mais dans un certain nombre de cas, l'altération des glandes abdominales demeure incertaine, étant uniquement déduite de la constatation de symptômes de compression, tels que l'ictère, l'ascite, l'œdème des membres inférieurs.

Le toucher rectal et le vaginal ne devront pas être négligés, en raison des indications qu'ils peuvent fournir sur l'état des ganglions du petit bassin.

L'atteinte des ganglions du médiastin est difficilement reconnaissable par l'examen physique des malades. Contrairement aux tumeurs anévrysmatiques, les lymphadéniques ont peu de tendance à chercher une issue au dehors, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'a été signalée une légère proéminence de la poignée de sternum. Il est même nécessaire que les ganglions aient acquis des proportions notables pour que la percussion, pratiquée en avant ou en arrière, puisse fournir quelques indications.

Cette pauvreté en signes physiques des adénopathies médiastines contraste avec leur richesse en troubles fonctionnels. Elles peuvent occasionner de la dyspnée, de la toux, des altérations de la voix, de la dysphagie, de la congestion pulmonaire, des œdèmes, des palpitations, des troubles pupillaires, etc. selon que les voies respiratoires ou digestives, selon que tel vaisseau ou tel nerf sera comprimé. De tous ces symptômes, la dyspnée est certainement le plus commun. Elle se montre d'ailleurs avec des caractères variables : tantôt la gêne respiratoire est continue, accompagnée de cornage, de tirage, d'affaiblissement général du murmure vésiculaire ou d'affaiblissement unilatéral : tantôt elle est intermittente et revêt les caractères de la dyspnée asthmatique, ou bien est liée au syndrome du spasme de la glotte.

Le processus lymphadénique ne fait pas de semblables progrès sans que l'état général bientôt ne chancelle. Souvent même, dès l'apparition des premières adénopathies, existent déjà une asthénie marquée et une grande apathie morale (Jaccoud et Labadie-Lagrave). Plus tard, les forces baissent davantage, l'amaigrissement se montre, les téguments pâlissent.

Le sang, cependant, normal au début, offre plus tard les lésions d'une anémie plus ou moins avancée, sans augmentation du nombre des leucocytes. Dans quelques faits seulement on a constaté l'apparition tardive d'une leucémie qui serait propre à établir un lien entre les diverses lymphadénies ganglionnaires accompagnées ou non d'un accroissement numérique des globules blancs du sang. Des hémorragies parfois se produisent, particulièrement nasales, buccales ou cutanées qui, lorsqu'elles sont abondantes, accentuent le degré de l'anémie.

L'appétit s'affaiblit sensiblement; les digestions deviennent moins faciles. Quelquefois s'observent une stomatite et une pharyngite fongueuses. Dans le tiers des cas environ, la rate augmente de volume et parfois elle devient énorme. Le foie peut de même s'hypertrophier. L'urine n'offre pas de modifications notables et l'acide urique n'y est pas augmenté (Eichhorst).

A une phase avancée de la maladie, on voit apparaître, dans certains cas, des accès fébriles intermittents se produisant le soir, ou bien une fièvre continue rémittente, la température s'élevant à 39°, 40° et au delà.

Alors aussi apparaissent, quelquefois, des éruptions érythémateuses, papuleuses, eczémateuses, furonculeuses ou pemphigoïdes, qui occupent de préférence la force dorsale des mains et des avant-bras.

L'évolution de la maladie dans son ensemble est progressive. Mais la tuméfaction de tel ou tel groupe ganglionnaire n'est pas inévitablement croissante. Souvent elle demeure pendant un temps plus ou moins long stationnaire, ou même elle rétrocède dans une mesure notable, et chez un malade, nous avons vu, quelques semaines avant la mort, les ganglions cervicaux, jusqu'alors volumineux, disparaître presque complètement, en même temps que, par une sorte de compensation métastatique, se tuméfiaient les ganglions de l'abdomen.

D'une façon générale, l'affection comprend deux périodes : la première est marquée par la production et la multiplication des tumeurs ganglionnaires, auxquelles peut se joindre, ultérieurement, la tuméfaction splénique ; la seconde est caractérisée par l'accentuation des troubles généraux de la santé, l'apparition et la progression de la cachexie.

La durée de l'évolution morbide est comprise en moyenne entre un et deux ans; elle peut se réduire à quelques mois ou s'étendre à trois ans et au delà.

Elle est courte lorsque les ganglions du médiastin sont atteints tôt et acquièrent rapidement un grand développement, déterminant des troubles respiratoires et finalement l'asphyxie. Elles est plus longue quand les complications mécaniques sont évitées et quand ne se produisent point d'hémorragies. Les malades entrent alors peu à peu dans le marasme, ils deviennent d'une grande pâleur et d'une grande faiblesse, ils s'émacient, leurs membres s'infiltrent, leur intelligence s'obscurcit et ils s'éteignent doucement.

Ebstein en 1889 a réuni dans un travail d'ensemble quelques cas de pseudo-leucémie à marche aiguë. Dans ces observations, les tuméfactions ganglionnaires s'accompagnaient de grande faiblesse, d'hémorragies, et d'une fièvre élevée, sans type régulier.

La lymphadénie frappe le plus souvent, initialement, les ganglions cervicaux; elle peut atteindre, toutefois, primitivement, les autres ganglions, ceux de l'aisselle ou de l'aine, du mésentère ou du médiastin.

Quel qu'ait été, au début, le siège de son développement, fréquemment elle se généralise à l'ensemble des groupes ganglionnaires principaux, pour réaliser le type de l'adénie de Trousseau.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et on peut la voir se cantonner aux ganglions lésés tout d'abord ou du moins n'en atteindre d'autres que d'une façon discrète.

En face de la *lymphadénie ganglionnaire généralisée*, se rangent ainsi des *lymphadénies ganglionnaires partielles.*

Les plus dignes d'intérêt, entre ces lymphadénies partielles, sont, après la *lymphadénie ganglionnaire cervicale*, de beaucoup la plus commune, celles qui affectent les ganglions profonds du médiastin et du mésentère.

La *lymphadénie ganglionnaire médiastinique* révèle son existence par des symptômes divers de compression sur lesquels nous avons déjà insisté et détermine habituellement la mort par asphyxie. Elle amène des modifications de l'état général, mais ne permet pas habituellement aux malades d'atteindre un état marastique avancé. Le plus souvent, à un moment de son évolution, les ganglions axillaires et surtout les ganglions cervicaux s'altèrent, dans une légère mesure, et ainsi le diagnostic se trouve facilité.

La *lymphadénie ganglionnaire mésentérique*, dans un cas par moi observé [1],

[1] Voici le résumé de cette observation. — Homme 59 ans. Début de la maladie au mois d'août 1883 par perte d'appétit, ballonnement du ventre après les repas, puis œdème des membres inférieurs; pâleur et amaigrissement. — Entré à l'hôpital le 13 octobre 1884. Pâleur extrême, maigreur, perte des forces. Diminution de l'appétit, renvois, quelques vomissements. Météorisme abdominal, puis ascite avec développement de la circulation collatérale, hémorroïdes, œdème des membres inférieurs, puis du scrotum. Masse considérable, dure, bosselée, au-devant de la colonne vertébrale, dans l'abdomen; ganglions de l'aine, de l'aisselle et du cou un peu plus gros et plus durs qu'à l'état normal; rate hypertrophiée; à l'examen du sang, pas d'augmentation du nombre des leucocytes. — Ultérieurement l'appétit diminue encore, les vomissements deviennent fréquents, verdâtres; l'ascite augmente, la pâleur, la maigreur, l'asthénie s'accusent; le pouls devient insaisissable et le malade succombe le 14 décembre 1884. — A l'autopsie, les ganglions mésentériques, considérablement hypertrophiés, forment une masse dont le volume dépasse celui des deux poings; les ganglions sont soudés entre eux par du tissu fibreux; les ganglions du hile du foie et les iliaques, à droite, sont sensiblement augmentés de volume; les inguinaux, les axillaires légèrement accrus. La rate pèse 410 grammes; elle est reliée à l'estomac, au diaphragme et à la tumeur ganglionnaire par de nombreuses adhérences. Le tube digestif est entièrement sain, de même le pancréas; le foie pèse 1190 grammes. Les reins pèsent

se traduisait par des vomissements, du météorisme, de l'ascite avec développement de la circulation collatérale et production d'hémorrhoïdes, par de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum ; l'état général était tel qu'on l'observe habituellement dans la lymphadénie ganglionnaire généralisée : on percevait par la palpation, dans l'abdomen, une masse énorme bosselée, placée au-devant de la colonne vertébrale, la rate était augmentée de volume, les ganglions de l'aine, de l'aisselle et du cou étaient un peu plus gros qu'à l'état normal. La mort survint au bout de seize mois, par l'accentuation progressive de la cachexie.

La LYMPHADÉNIE SPLÉNIQUE comprend, ainsi que nous le savons, deux types : la *lymphadénie splénique commune* et la *lymphadénie splénique des nourrissons*.

La *lymphadénie splénique commune* (*anémie splénique* de Strümpell et Banti, *splénomégalie primitive* de Debove) débute presque toujours d'une façon lente et insidieuse, par de la fatigue, de l'essoufflement, des palpitations. La peau et les muqueuses se décolorent, les masses musculaires s'effondrent.

Parfois le premier phénomène qui attire l'attention est une douleur qui occupe l'hypocondre gauche et s'irradie vers l'épaule et surtout vers la région lombaire ; elle éclate sous la forme de crises qui peuvent se répéter un certain nombre de fois pendant le cours de l'affection ; elle s'accompagne de nausées, de vomissements, de constipation et d'un mouvement fébrile modéré (38°,5 à 39°). Elle est due à des poussées de périsplénite (Bruhl), et, dès sa première apparition, on peut constater que la rate est augmentée de volume.

L'hypertrophie de la rate s'accentue progressivement ou par saccades : elle subit parfois des temps d'arrêt ou même de véritables rémissions (Strümpell).

L'organe finit par acquérir des dimensions considérables : il n'est pas rare de lui voir occuper la moitié de la cavité abdominale. Sa forme générale est conservée, mais elle offre habituellement des inégalités ayant une durée cartilagineuse.

Le foie, le plus souvent, augmente de volume et sur la ligne mammaire droite déborde d'un ou deux travers de doigt le rebord costal.

Cependant l'état général s'altère de plus en plus : l'asthénie devient telle que le malade est condamné au lit ; les téguments offrent une grande pâleur et l'examen du sang révèle les lésions d'une anémie intense. Des vomissements, de la diarrhée, des hémorragies se montrent parfois. Des poussées fébriles se produisent le soir. Des œdèmes déclives complètent le tableau de la cachexie.

La durée moyenne de la maladie est de 2 à 3 ans (Strümpell) ; elle peut s'étendre jusqu'à 4 ans et demi (Müller).

Abandonnée à elle-même, elle se termine inévitablement par la mort dans un marasme profond, lorsque le malade n'est pas emporté par une complication intercurrente telle que la congestion pulmonaire, la pneumonie, la périsplénite suppurée. Selon Mosler elle serait susceptible de se compliquer d'une leucémie mortelle.

La *lymphadénie splénique des nourrissons* (*anémie infantile pseudo-leucémique*

chacun 120 grammes. Le péritoine renferme environ 5 litres de liquide. Les organes thoraciques ne présentent point d'altérations dignes d'être signalées dans ce résumé. La moelle des côtes est grisâtre. — L'examen histologique a montré que les ganglions mésentériques étaient atteints de lymphosarcome (néoplasie du tissu lymphoïde avec épaississement de la coque ganglionnaire et des prolongements fibreux intra-ganglionnaires).

de V. Jaksch et Luzet) présente un tableau symptomatique assez uniforme. Les téguments sont pâles, les traits légèrement bouffis, la voix est faible, le geste apathique, le ventre proéminent.

Si la rate n'est pas accessible à la vue, elle forme tout au moins une tumeur volumineuse, dure, indolore, facilement appréciable à la palpation. Le foie déborde, d'ordinaire, un peu, les fausses côtes; le fonctionnement de l'appareil digestif est normal et il n'y a pas d'ascite.

Le sang présente des lésions, dont la constatation permet seule de faire le diagnostic. Les globules rouges sont diminués de nombre et l'on a relevé des chiffres variant entre 2 700 000 et 800 000; en même temps leur coloration et leur volume ont diminué. Leur teneur en hémoglobine donne une valeur globulaire de 0,50 à 0,57 (Hayem, Luzet). Il existe un léger degré de poïkilocytose. Les hématoblastes sont rares. Les globules blancs oscillent, à la période d'état, entre 30 000 et 60 000; leur nombre peut subir des fluctuations importantes (V. Jaksch). Dans les cas simples, les lymphocytes prédominent dans le sang; mais quand la maladie tend à se compliquer de leucémie, on y voit apparaître de grands leucocytes hyalins hypertrophiés. Enfin, et c'est là un fait très important, se montrent dans le sang de nombreux globules rouges à noyau. Ces globules appartiennent aux types jeunes, c'est-à-dire à gros noyaux pâles. Dans un très grand nombre d'entre eux, on constate la présence d'un noyau en division karyokinétique (fig. 23). Si donc les lésions rencontrées à l'autopsie portent à penser que ces globules rouges nucléés proviennent pour la plupart de la moelle osseuse et que quelques-uns d'entre eux sont fournis par le foie, il y a lieu d'admettre, également, qu'ils se multiplient dans le sang lui-même. (Hayem, Luzet.)

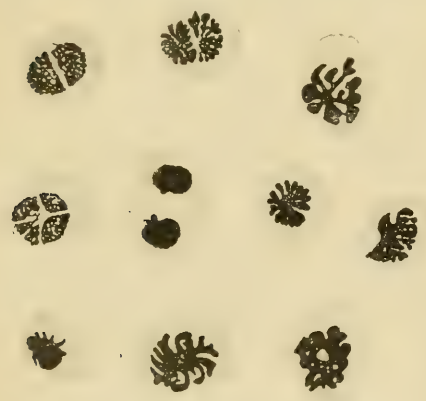


Fig. 23. — Hématies nucléées en karyokinèse dans la lymphadénie splénique des nourrissons (d'après Luzet).

Le début de la maladie est toujours insidieux; quelquefois il semble marqué par de la gastro-entérite. Ordinairement on note seulement une anémie qui s'accuse de plus en plus, pendant que la rate grossit, et c'est alors que l'enfant est montré au médecin.

Une fois constituée, l'affection tend à amener la mort. Tantôt elle se transforme en lymphadénie leucémique (V. Jaksch), et alors l'hypoglobulie s'accentue, le nombre de leucocytes augmente, la tumeur splénique devient plus volumineuse et les ganglions se tuméfient fortement; tantôt elle se borne à affaiblir l'enfant, qui succombe à une maladie intercurrente (Luzet). On ne connaît qu'un cas de guérison dû à V. Jaksch, et encore est-il contestable.

Une diarrhée intermittente, la décoloration des tissus, un amaigrissement tel que le poids des malades peut baisser de 30 livres en moins d'un mois [1], la perte des forces, des œdèmes sans albuminurie, constituent les symptômes du début de la LYMPHADÉNIE INTESTINALE.

[1] A. Gilbert, *loc. cit.*

Ultérieurement, la diarrhée demeure ordinairement intermittente. Il s'y joint, dans la moitié des cas, des vomissements et quelquefois une sensation de brûlure au creux épigastrique, des renvois et du pyrosis. La langue est sale. l'inappétence est inconstante et incomplète, parfois même existe une exagération de la faim (Gilly).

Le ventre se développe et l'on peut reconnaître l'existence d'une ascite plus ou moins notable. Les veines de la paroi abdominale deviennent assez apparentes. Par la palpation approfondie du ventre, on constate l'existence, au-devant de la colonne vertébrale, d'une masse ganglionnaire volumineuse ferme et bombée. L'intestin donne une sensation de rénitence accusée, ou bien, dans la *forme néoplasique*, se montre le siège d'une tumeur fixe, irrégulière, ferme, mate à la percussion.

Le foie et la rate peuvent augmenter de volume, à une période avancée de l'affection, ainsi que les ganglions périphériques.

La fièvre est rare, revêtant, quand elle existe, le type rémittent.

La marche de la maladie est lente ou rapide, conduisant invariablement à la mort au bout d'un temps qui oscille entre quatre mois et plusieurs années.

Rapide, l'affection est quelquefois fébrile et accompagnée d'hémorragies, épistaxis, hématuries. En raison de ces symptômes, d'une part et, de l'autre, en raison de la diarrhée, de l'état du ventre, de l'hypertrophie splénique, elle est capable d'en imposer pour une dothiénentérie.

Lente, elle donne presque toujours l'idée d'une tuberculose abdominale.

A la fin, les malades tombent dans un état marastique prononcé et leurs membres se couvrent de taches purpuriques. On observe des hydropisies étendues, de l'œdème pulmonaire, de l'hydrothorax. Des troubles cérébraux, du délire, des hallucinations apparaissent, signes précurseurs de la mort, que hâtent, parfois, la perforation intestinale (Jardet) et plus souvent, la bronchopneumonie.

L'histoire clinique de la LYMPHADÉNIE AMYGDALIENNE est encore très imparfaite, ne reposant que sur quelques observations.

Son début est marqué par l'augmentation de volume des deux amygdales ou le plus souvent de l'une d'entre elles, et principalement de la gauche. L'organe malade peut acquérir des dimensions considérables, obturant l'isthme du gosier, gênant la déglutition, ou même occasionnant des accès de suffocation. Le néoplasme offre un aspect grisâtre, cérébriforme (Demange).

Bientôt les tissus voisins, les ganglions cervicaux, puis les autres ganglions et la rate sont envahis.

Les téguments pâlissent, les membres s'émacient et s'infiltrent.

La marche de l'affection est rapide et la mort survient dans la cachexie, lorsqu'elle n'est pas occasionnée pas l'asphyxie ou par une complication rare, l'ulcération de la carotide interne.

Le tableau clinique de la LYMPHADÉNIE OSSEUSE pure serait celui de l'anémie pernicieuse progressive, si bien que Pepper a pu exprimer cette opinion que l'anémie pernicieuse est l'expression symptomatique de la pseudo-leucémie myélogène. Mais, d'une part, aucune recherche hématologique n'établit, actuellement, que les modifications du sang observées dans l'anémie pernicieuse puissent coexister avec les lésions que l'on a considérées comme caractéristiques de la

lymphadénie myélogène, et à supposer que cette constatation ait été faite, il resterait à démontrer que les altérations de la moelle osseuse commandent celles du sang et ne lui sont pas subordonnées.

La LYMPHADÉNIE CUTANÉE ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères symptomatiques. Son type clinique le mieux connu a reçu d'Alibert la désignation du *mycosis fongoïde* et a été bien individualisé par Bazin. Ce même observateur a mentionné la faculté qu'a le mycosis d'échapper aux étapes morbides qui précèdent l'apparition des tumeurs, et MM. Vidal et Brocq se sont attachés à mettre en relief les traits distinctifs de cette variété. Après avoir décrit le mycosis fongoïde, type Bazin, je dirai donc quelques mots de la variété Vidal et Brocq[1].

Le mycosis fongoïde, type Bazin, présente, dans son évolution clinique, quatre périodes.

La première, dite *eczémateuse*, est caractérisée par l'apparition sur la face et notamment au front, sur le tronc et au niveau des plis articulaires, de taches rouges, fugaces et mobiles, dont le diamètre variable peut dépasser celui de la paume de la main. A leur niveau, la peau se desquame finement et se montre le siège d'un prurit intense.

Au bout de quelques mois à deux ans, commence la période *lichénoïde*. La peau perd sa souplesse, s'épaissit, forme des élevures dures, rouges, capables de s'affaisser promptement et de disparaître, mais pour se reformer en d'autres points du tégument.

Puis, certaines élevures prennent un grand développement et s'installe la période de *tumeurs*. Celles-ci peuvent atteindre le volume du poing. A leur surface, l'épiderme est tendu, lisse, comme vernissé. Elles ont habituellement une couleur rouge vif. Elles sont hémisphériques, irrégulières, quelquefois pédiculées. Leur consistance est irrégulièrement ferme ou molle.

Tantôt les tumeurs s'affaissent, tantôt et le plus souvent elles s'ulcèrent et se creusent progressivement ou se ramollissent et se crèvent en un ou plusieurs endroits. Ainsi est atteinte la quatrième période, dite d'*ulcération*. Les néoplasies ressemblent tout à fait à la coupe d'une tomate (Vidal et Brocq).

[1] Il serait juste, à mon estimation, de rattacher à la lymphadénie certaines observations qui ont été attribuées à la *sarcomatose cutanée*. Il en est ainsi d'un fait recueilli dans le service de M. Hallopeau, rapporté dans la thèse de Perrin et que j'ai histologiquement étudié. A. GILBERT *in* PERRIN, De la sarcomatose cutanée, *Th. doct.*, Paris, 1885.

Ce fait a trait à un homme de 22 ans qui, au mois de juin 1885, vit apparaître sur sa cuisse gauche des taches, puis des tumeurs. Celles-ci bientôt se généralisèrent aux diverses parties du tégument externe, aux muqueuses, et aux tissus profonds. Elles rétrocédaient, sur certains points, alors que sur d'autres se faisait une nouvelle éclosion de nodosités. Les ganglions augmentèrent un peu de volume et la rate s'hypertrophia à ce point qu'à l'autopsie pratiquée le 19 janvier 1886, elle pesait 1310 grammes. La numération des globules, par moi pratiquée, 3 mois avant la mort, avait donné les résultats suivants : B = 2325, N = 3 286 000; et, quelques jours avant la mort, ces autres résultats : B = 2914, N = 2 542 000.

J'ai attribué à ce cas la désignation histologique de *sarcome globo-cellulaire lymphadénoïde angiomateux* (lymphadénome ou lymphosarcome riche en capillaires ectasiés). — La similitude des éléments des productions néoplasiques et des leucocytes d'une part, de l'autre, l'affaissement d'un certain nombre de tumeurs coexistant avec l'éclosion de tumeurs nouvelles, permettaient de penser à la possibilité du rôle des leucocytes du sang extravasés par diapédèse (sous une influence inconnue) dans la production des néoplasies, puis à la possibilité d'une diapédèse inverse, amenant la guérison des tumeurs produites et permettant le transport des leucocytes en d'autres points de l'organisme. Malgré le rôle joué vraisemblablement par les leucocytes du sang dans la production des tumeurs lymphadénoïdes, *leur nombre n'était pas accru, mais diminué.*

Pendant que, sur divers points, existent déjà des ulcérations, sur d'autres, le mycosis peut encore se montrer aux premières phases de son évolution (fig. 24).

Cependant les viscères profonds sont inaltérés et les ganglions lymphatiques, lorsqu'ils sont hypertrophiés, ne le sont, d'habitude, que faiblement et d'une façon passagère.

La santé générale, qui n'est que peu troublée au début, finit par s'altérer. Le teint pâlit, l'embonpoint diminue, les forces baissent; la température s'élève un peu vers le soir; l'appétit disparaît, la diarrhée se montre; les membres infé-

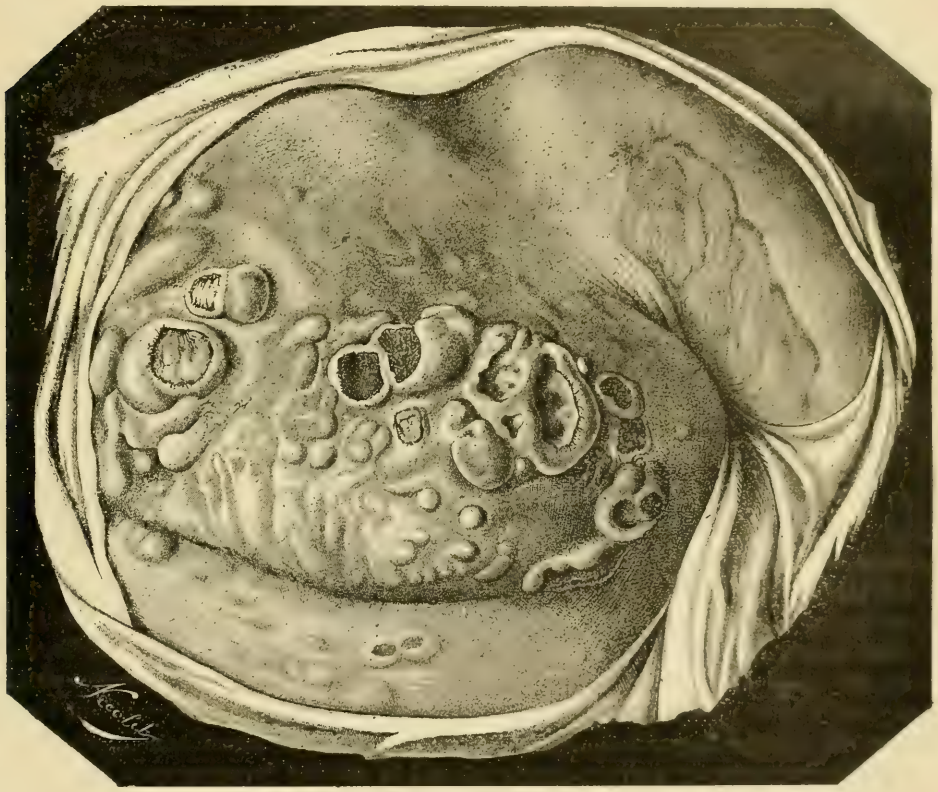


Fig. 24. — Mycosis fongoïde.
Dessin de la pièce n° 1458 du musée de l'hôpital Saint-Louis (malade de M. Besnier).

rieurs s'infiltrent, et le malade succombe dans le marasme ou est emporté par une complication thoracique.

La marche de la maladie n'est point continue; à ses diverses phases on peut voir les manifestations cutanées s'atténuer notablement. Mais ces rétrocessions ne sont point durables. Si l'on excepte un cas, observé par Bazin, dans lequel, à la suite d'un érysipèle, toutes les manifestations du mycosis disparurent définitivement, et un autre cas de Kobner dont la guérison est attribuée au traitement arsenical, l'affection s'est toujours terminée par la mort.

Sa durée moyenne est de 5 à 8 ans; elle peut se réduire, d'ailleurs, à quelques mois ou se prolonger au delà de quinze années.

Dans le mycosis fongoïde à *tumeurs d'emblée* de MM. Vidal et Brocq, non

seulement les périodes eczémateuse et lichénoïde font défaut, mais encore les lésions sont plus circonscrites et plus fixes que dans le mycosis vulgaire. L'affection se résume dans l'apparition de quelques tumeurs bien limitées, à l'évolution desquelles se rattachent rapidement des modifications importantes de l'état général dont l'issue est la mort.

La LYMPHADÉNIE TESTICULAIRE frappe les deux glandes simultanément ou successivement. Celles-ci forment des masses ovoïdes, régulières, d'une consistance élastique, dont le volume ne devient pas très considérable. Les épididymes sont respectées ou ne sont envahies que secondairement.

Bientôt se montrent des productions à distance, notamment dans les ganglions, dans les viscères, dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'état général peut être encore satisfaisant au moment de l'apparition de ces néoformations secondaires, mais il ne tarde pas à fléchir, et, au bout de quelques mois, en général, les malades succombent dans la cachexie.

LYMPHADÉNIE LEUCÉMIQUE

Lymphadénie leucémique chronique
(*Leucémie chronique*)

Nous savons qu'aucun cas de *lymphadénie testiculaire leucémique chronique* n'existe jusqu'à ce jour et que les *lymphadénies amygdalienne, intestinale et cutanée leucémiques* ne sont représentées que par quelques exemples.

Je me bornerai ici à résumer, en quelques mots, les observations de Béhier et de Kaposi qui peuvent être regardées comme des types, l'une de LYMPHADÉNIE INTESTINALE, l'autre de LYMPHADÉNIE CUTANÉE LEUCÉMIQUE.

L'observation de Béhier a trait à un homme de 25 ans chez qui les premiers symptômes morbides se manifestèrent en avril 1868. Le malade pâlit, maigrit, s'affaiblit, perdit l'appétit et s'éteignit en juillet de la même année. L'affection parcourt ainsi son cycle total en quatre mois, revêtant une marche plutôt subaiguë que chronique. A plusieurs reprises on avait constaté pendant l'évolution des accidents que le nombre des leucocytes était aussi considérable que celui des hématies et qu'ils appartenaient à la variété lymphatique. La rate et les ganglions n'étaient pas accrus et du côté de l'abdomen on n'avait noté qu'un léger ballonnement. L'autopsie permit de reconnaître que la leucocytémie et que les troubles mortels se rattachaient à une lymphadénie intestinale de la variété folliculo-hypertrophique.

Dans l'observation de Kaposi les premiers phénomènes consistèrent dans l'apparition d'un eczéma humide, très prurigineux, irrégulièrement localisé, privé de desquamation, puis en un épaississement pâteux des parties atteintes et enfin dans le développement de tumeurs cutanées et sous-cutanées entre lesquelles un certain nombre s'ulcérèrent. Les manifestations tégumentaires étaient dans l'ensemble peu différentes de celles du mycosis fongoïde. Puis, survinrent l'hypertrophie des ganglions et de la rate, la leucémie, des désordres graves de la santé générale et la mort.

Les véritables *lymphadénies leucémiques chroniques* sont les *osseuse, splénique et ganglionnaire.*

Encore convient-il de faire les plus grandes réserves au sujet de la fréquence de la LYMPHADÉNIE OSSEUSE primitive. Les symptômes par lesquels elle se manifeste consistent essentiellement, tout d'abord, dans la perte des forces et la décoloration progressive de la peau et des muqueuses. On peut être ainsi conduit à pratiquer l'examen du sang, qui révèle l'existence d'une leucémie, remarquable par un syndrome hématologique, que j'ai longuement décrit plus haut, d'après les travaux d'Ehrlich. L'altération des os se traduirait par des douleurs inconstantes occupant la diaphyse des os longs, mais plus particulièrement le sternum et les pièces de la colonne vertébrale ; elle pourrait également se manifester par une mollesse et une souplesse anormale de certains points du squelette.

Ce n'est qu'exceptionnellement que la lymphadénie osseuse leucémique reste pure jusqu'à la mort.

Bientôt la rate, puis les ganglions entrent en scène et se réalise le tableau de la lymphadénie leucémique *mixte*.

Les phénomènes douloureux et les signes physiques qui pourraient dénoter la participation de la moelle osseuse au processus lymphadénique ne sont qu'exceptionnellement recherchés, non seulement au début de la maladie, mais encore pendant son décours, et d'ailleurs ils sont d'une constatation délicate et très inconstants. L'examen du sang lui-même est rarement pratiqué dans les premiers temps de l'affection et, d'une façon générale, toute théorie mise à part sur le siège initial des productions lymphadéniques, les choses se passent en clinique de la façon suivante.

Les malades sentent leurs forces diminuer et parfois leur embonpoint et leur appétit décroître; leurs téguments pâlissent; ils éprouvent assez souvent une pesanteur dans l'hypocondre gauche et le médecin reconnaît la réalité d'une hypertrophie splénique plus ou moins notable. En présence des troubles généraux de la santé et de l'augmentation du volume de la rate, l'examen du sang s'impose. La leucémie est constatée. Le diagnostic de LYMPHADÉNIE SPLÉNIQUE LEUCÉMIQUE est alors porté. Parfois la leucémie est reconnue avant que la splénomégalie ne soit appréciable; sa constatation ultérieure complète alors le diagnostic.

Dans d'autres cas, au contraire, existent pendant un certain temps des troubles de la santé générale et l'hypertrophie de la rate, en l'absence de toute leucémie; puis celle-ci apparaît, qu'il s'agisse d'une lymphadénie splénique commune (Mosler), ou de la variété des nourrissons (Jaksch).

La lymphadénie splénique leucémique peut demeurer pure jusqu'au bout, la rate devenant énorme et subissant parfois des variations de volume en plus et en moins. Dans la majorité des cas, les ganglions s'hypertrophient, à leur tour, et les malades succombent aux lésions d'une lymphadénie leucémique mixte.

La LYMPHADÉNIE GANGLIONNAIRE LEUCÉMIQUE est notablement plus rare que la forme précédente. Tantôt ce sont les troubles généraux de la santé qui attirent principalement l'attention et tantôt ce sont les tumeurs ganglionnaires qui invitent à l'examen du sang. Il est nécessaire de savoir, d'ailleurs, que si, dans certains cas, les hypertrophies ganglionnaires s'accompagnent de leucémie dès leur apparition, dans d'autres, la maladie traverse deux phases, l'une aleucémique, l'autre leucémique, cette dernière parfois pour ainsi dire terminale.

Ce n'est encore que par exception que la lymphadénie ganglionnaire leucé-

mique conserve jusqu'au bout son cachet de pureté, se caractérisant par des hypertrophies ganglionnaires partielles ou presque toujours généralisées, susceptibles de notables fluctuations, par de la leucémie à lymphocytes et par des modifications progressives de la santé générale. Presque toujours la rate se développe quelque jour, si bien que le tableau des lymphadénies leucémiques, quelque différents que soient leurs caractères initiaux, tend le plus souvent à s'uniformiser.

La *lymphadénie leucémique parvenue à l'apogée de son développement*, quel qu'ait été son mode de début, se traduit par un grand nombre de phénomènes morbides.

D'une part, existent des signes physiques et des troubles fonctionnels dépendant des modifications des ganglions, de la rate et de la moelle des os. Les signes physiques et les troubles fonctionnels dépendant des altérations ganglionnaires sont identiques à ceux que peut engendrer la lymphadénie ganglionnaire simple; les signes physiques et les troubles fonctionnels liés aux lésions de la rate sont, de même, identiques à ceux que peut occasionner la lymphadénie liénale aleucémique; quant à ceux qui découlent des modifications de la moelle osseuse, nous y avons trop insisté, eu égard à leur importance clinique.

En second lieu, l'examen du sang révèle l'existence de changements considérables apportés dans la composition de ce liquide. Je leur ai consacré d'assez longs développements pour pouvoir n'en dire ici que quelques mots. Le sang est modifié dans ses états physique, chimique et histologique. Aux éléments figurés normaux s'ajoutent des éléments anormaux, parmi lesquels les hématies nucléées doivent être citées en première ligne. Les éléments figurés normaux subissent eux-mêmes une atteinte marquée et entre eux les leucocytes se présentent comme étant le siège des lésions les plus remarquables. Leur nombre n'est pas seulement accru, mais encore ils subissent des modifications chimiques et biologiques. Nous avons longuement insisté plus haut sur les formules hématologiques des leucémies lymphatique et médullaire. Il est juste d'ajouter que cette distinction apportée entre les leucémies, dans leur rapport avec les diverses lymphadénies, n'est pas universellement admise et que, notamment, Biondi considère les variétés des leucocytes du sang comme marquant les diverses étapes de la vie d'un seul et même élément.

En dernier lieu, dans les lymphadénies leucémiques existent des modifications physiques des organes et des troubles fonctionnels qui, pour la plupart, sont en rapport avec l'état du sang et la possibilité de néoformations lymphoïdes en dehors des ganglions, de la rate et de la moelle osseuse.

La peau est d'une pâleur extrême ou d'une teinte blanc sale; les muqueuses sont décolorées. Les forces diminuent rapidement et les malades deviennent incapables du moindre effort. Ils sont sujets aux vertiges, aux éblouissements, aux bourdonnements d'oreilles, aux essoufflements faciles, aux palpitations et aux lipothymies. Ils se plaignent de douleurs diverses et, avec une assez grande fréquence, de céphalalgie. L'auscultation du cœur révèle, souvent, l'existence d'un souffle systolique, occupant ordinairement la partie interne du deuxième espace intercostal gauche; les veines du cou sont, de même, fréquemment, le siège de bruits continus. Le pouls est rapide et mou. Dans un grand nombre de cas la température s'élève, particulièrement le soir, d'une façon notable. Les

membres inférieurs sont, d'abord, le siège d'œdèmes légers et fugaces, puis plus marqués et permanents.

Les hémorragies sont notablement plus communes que dans les lymphadénies simples : le purpura, l'épistaxis, l'hémoptysie, l'hématémèse et le melæna, l'hématurie et la métrorragie ont été observés; ces hémorragies sont souvent abondantes et peuvent se terminer par la mort. Parfois l'épanchement sanguin a lieu dans la profondeur des tissus, dans la boîte crânienne et l'on assiste à l'évolution symptomatique d'une hémorragie cérébrale ou méningée, souvent mortelle. La moindre piqûre d'ailleurs est suivie d'un écoulement de sang abondant, si bien que toute intervention chirurgicale devient fort dangereuse. L'extraction d'une dent et l'application de sangsues ont entraîné la mort de plusieurs malades par hémorragie.

Les troubles de la vue sont rares, si l'on excepte ceux qui, comme les éblouissements, découlent de l'anémie. Cependant, on a noté la déformation en zigzag des images rectilignes (métamorphopsie), l'état lacuneux et le rétrécissement du champ visuel, exceptionnellement même la cécité. Mais l'examen ophtalmoscopique montre, d'une façon constante, des altérations du fond de l'œil (rétinite leucémique de Liebreich). Celles-ci sont caractéristiques, si bien que l'affection à laquelle elles se rattachent, ignorée jusque-là, peut être reconnue et diagnostiquée par l'ophtalmologiste. La rétine présente une teinte jaune pâle spéciale; les veines rétiniennes sont tortueuses, dilatées, d'une teinte violet pâle; les artères sont rétrécies et d'une coloration jaune pâle. Le long des vaisseaux, notamment des veines, se montrent des traînées blanchâtres formées par les leucocytes accumulés dans les gaines périvasculaires. Les hémorragies rétiniennes se traduisent par la présence de macules jaunâtres, proéminentes, entourées d'une auréole rose; on les rencontre surtout à la périphérie de la rétine, ou bien dans les environs de la tache jaune. La papille forme une saillie considérable. Le corps vitré peut être le siège d'hémorragies. Il en est de même de la choroïde et de l'iris qui, en outre, contiennent parfois des néoplasies lymphoïdes. Exceptionnellement les paupières, les glandes lacrymales, l'orbite recèlent de semblables productions, dont le développement peut avoir pour conséquence l'exophtalmie.

Les troubles de l'ouïe, qui ne dépendent pas de l'anémie, sont encore plus rares que ceux de la vue. Toutefois, on a cité quelques cas de surdité progressive ou brusque, incomplète ou absolue, quelquefois accompagnés de bourdonnements, à timbre métallique, attribuable tantôt à une hémorragie, tantôt au développement de tissu lymphoïde dans l'organe de l'audition.

En général la lymphadénie leucémique amène des modifications considérables dans le caractère (Blau) [1] : les malades deviennent moroses, tristes, parfois lypémaniaques; le sommeil se perd et vers la fin apparaît quelquefois du délire.

L'appétit est normal ou exagéré au début; plus tard il baisse sensiblement; la soif est accrue; les éructations, les vomissements, la diarrhée ou la constipation sont loin d'être rares. Les amygdales sont, dans certains cas, tuméfiées ainsi que les parotides et les sous-maxillaires; lorsqu'à cette tuméfaction se joignent la stomatite et la pharyngite leucémiques l'alimentation peut devenir très difficile. D'une façon presque constante, le foie est augmenté de volume, l'ascite n'est point rare, mais l'ictère exceptionnel.

[1] Blau, Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukaemie, *Zeitschr. f. Klin. medic.*, Bd. X, S. 15.

L'urine est excrétée en quantité normale au début et en faible quantité à la fin de la maladie. Sa couleur est pâle et sa densité oscille entre 1020 et 1027. Sa réaction est fortement acide. L'urée y est diminuée et l'acide urique y est presque toujours accru d'une façon remarquable. Alors qu'à l'état physiologique l'urine des 24 heures contient 50 centigrammes d'acide urique, dans la lymphadénie leucémique son taux peut s'élever jusqu'à 3 gr. 40 comme dans un cas de Laache. L'acide sulfurique et l'acide phosphorique y augmentent. Les bases alloxuriques, l'hypoxanthine y ont été rencontrées (Mosler.) Quelquefois on y trouve de l'albumine.

L'étude des échanges nutritifs des leucémiques est encore fort incomplète, les malades assimilent bien les aliments quand ils n'ont pas de troubles intestinaux, sinon, on trouve une désassimilation insuffisante de l'azote et du phosphore. L'absorption de l'oxygène et l'exhalation de l'acide carbonique restent normales, pour Voit et Pottenkoffer.

Les fonctions génésiques et les règles se suspendent. Les épididymes renferment quelquefois des nodosités lymphadéniques ainsi que la peau (Biesiadecki). Des néoplasies lymphomateuses peuvent se localiser dans les corps-caverneux à une période rapprochée du début de la leucémie (Kast) (1) ou à une période plus avancée. Elles se traduisent par un priapisme pénible, qui peut disparaître. Le satyriasis s'observe plus fréquemment dans les formes aiguës (Guttmann) (2) que dans les formes chroniques (3).

La *marche* de la lymphadénie leucémique est *chronique* et sa *durée* comprise entre 1 et 2 ans. Elle pourrait se prolonger 4, 6 et même 8 ans. En face de ces durées exceptionnellement longues, se rangent des cas dans lesquels la durée a été exceptionnellement courte (Senator, Küssner, Ebstein, Westphal, Stinzing, etc.). Il n'existerait pas d'ailleurs seulement une *lymphadénie leucémique à forme aiguë* dont l'évolution serait comprise en quelques semaines; il y aurait lieu de décrire une *forme suraiguë* dont la durée ne dépasserait pas quelques jours. C'est ainsi que, dans un cas relaté par Senator, le jour de la mort le nombre des leucocytes était à celui des hématies comme un à deux, alors que 9 jours auparavant le chiffre des leucocytes était normal.

Ces faits, dont la relation avec ceux de leucémie chronique est indéterminée, méritent plus qu'une simple mention, mais une description détaillée et spéciale que l'on trouvera ci-dessous.

La *terminaison* est toujours fatale. Tantôt la mort a lieu lentement et doucement dans la cachexie, tantôt elle est le résultat de l'asphyxie liée aux adénopathies médiastines; tantôt elle est la conséquence d'hémorragies répétées et abondantes ou d'un raptus intra-crânien; tantôt enfin elle est amenée par une infection intercurrente, par un érysipèle ou une pneumonie, par exemple.

Lymphadénie leucémique aiguë
(*Leucémie aiguë*)

L'aspect clinique de la leucémie aiguë est tel que le diagnostic, facile pour qui est prévenu, n'est pas posé le plus souvent. En effet, elle diffère de la

(1) Kast. *Zeitschr, f. Klin. med.* t. XXVIII, p. 2. Priapisme et paralysie bulbaire leucémique,
(2) Guttmann. *Berl. Klin. Woch.*, 1891, n° 46. S. 1110.
(3) Von Moraczeroski, Echanges nutritifs dans la leucémie et la pseudo-leucémie. *Med. f. pat. Anat. de physiol.*, t. CLI, p. 1.

leucémie chronique, par une invasion soudaine, une évolution rapide, un groupement spécial des symptômes, encore que ce soient les mêmes qui s'observent dans les deux affections, enfin par une formule hématologique particulière.

Le début est ordinairement marqué par des frissons, un point de côté, de la céphalée, de la fièvre. D'autres fois, ce sont des hémorragies profuses et des troubles dus à une anémie intense et rapidement croissante. Ce qui rend le diagnostic difficile, c'est *l'effacement des signes physiques habituels de la leucémie*. En effet, le système ganglionnaire est pris dans son ensemble, mais les ganglions sont très peu tuméfiés, sauf les cervicaux. La rate est toujours augmentée de volume, mais son hypertrophie est peu considérable; elle ne déborde guère de plus de deux travers de doigts le rebord costal. Le tissu lymphoïde des amygdales et de l'intestin, le thymus sont moins constamment lésés. Les amygdales, lorsqu'elles sont tuméfiées, se recouvrent souvent d'exsudats pultacés ou diphtéroïdes.

Les lymphomes métastatiques sont encore plus fréquents que dans la leucémie chronique. Aucun organe n'est à l'abri de ces infiltrations : ce sont eux qui donnent naissance à de nombreux symptômes. *La gingivite leucémique est pour ainsi dire de règle* et s'accompagne d'hémorragies.

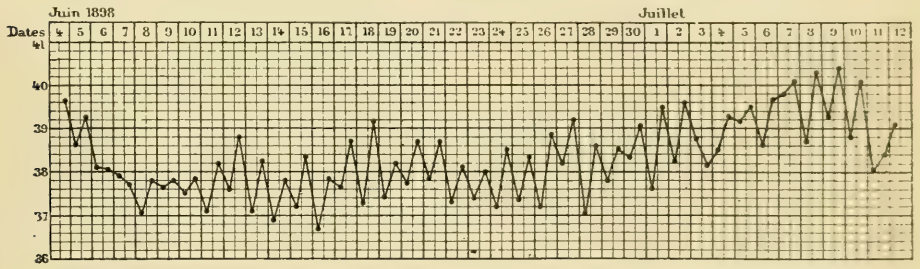


Fig. 25. — Courbe thermique dans un cas de leucémie aiguë.

La température est généralement élevée, sans que la fièvre affecte de type fixe (fig. 25).

Les urines contiennent, outre de l'albumine, une quantité extraordinaire d'acide urique. Dans un cas, Frankel en a trouvé 8 gr. 72 par 24 heures; en moyenne, il y en a de 2 à 8 grammes. Il semble que cette richesse en acide urique soit due, comme dans la leucémie chronique, à la destruction des leucocytes et à la mise en liberté de la nucléine globulaire. Frankel a relaté un fait à l'appui de cette hypothèse : dans un cas où survint une brusque leucolyse (le chiffre des leucocytes tomba de 84000 à 13000), l'acide urique monta dans l'urine de 1 gr. 14 à 2 gr. 41.

Les hémorragies s'observent dans tout le cours de l'affection; elles peuvent en marquer le début ou en hâter la fin. Elles prennent naissance dans tous les viscères, mais les plus habituelles sont la stomatorragie, l'épistaxis, le purpura. Aussi est-ce surtout avec les purpuras infectieux, que l'on confond le plus souvent la maladie.

D'après la prédominance des symptômes, on peut décrire trois formes dans la leucémie aiguë : une *forme typique*, se rapprochant des allures de la leucémie ordinaire et d'un diagnostic facile, une *forme hémorragique*, et enfin une *forme*

bucco-pharyngée ou *scorbutique* (Gilbert et Weil)[1]; ces deux dernières sont d'un diagnostic délicat et méritent l'attention des cliniciens.

Grâce à l'examen du sang, le diagnostic sera toujours possible (fig. 26). La formule hématologique, bien décrite par Frankel, s'est rencontrée dans les cas que j'ai publiés [2]. La lésion sanguine consiste en une anémie intense et progressive et une hyperleucocytose spéciale. Il y a diminution des globules rouges, qui descendent au-dessous de 1 million, diminution de l'hémoglobine, et, secondairement, augmentation de la valeur globulaire au-dessus de l'unité, disparition des hématoblastes, production de globules géants, poïkilocytose, fréquente apparition de globules rouges nucléés.

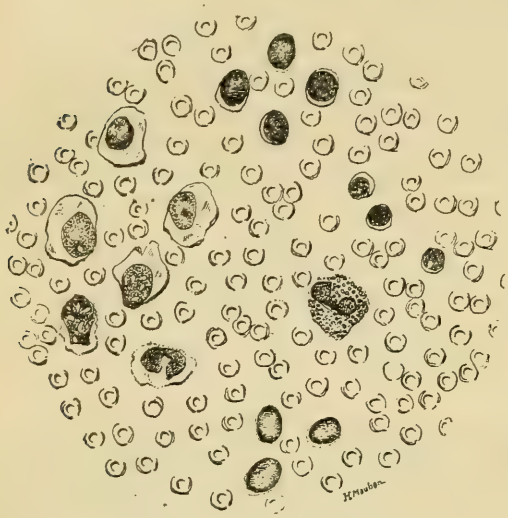


Fig. 26. — Préparation de sang coloré dans la leucémie aiguë.

Les globules blancs sont, au contraire, augmentés de nombre: la leucémie est ordinairement peu considérable, mais de caractère spécial. On constate une diminution réelle et souvent la disparition des polynucléaires; un état normal ou une diminution des éosinophiles, — enfin une augmentation des mononucléaires. Il n'y a pas dans le sang de leucocytes à granulations neutrophiles ou basophiles.

Dans l'un de mes cas, observés avec Weil, on comptait plus de 40 700 globules blancs; dans un autre, le chiffre de 26 000 persista pendant toute la durée de l'affection. Les mononucléaires sont, pour la plupart, volumineux; ils ont une grandeur double, triple de celle d'un globule rouge. Leur noyau est excentrique; il peut occuper la presque totalité de la cellule; il est clair, formé de chromatine liquide ou possède des granulations nucléaires. Le protoplasma environnant se colore peu et prend un peu mieux les couleurs acides que les couleurs basiques; il ne contient pas de granulations. Le noyau, généralement arrondi ou ovalaire, peut s'échancrer et presque se diviser, au point que certaines cellules prennent l'aspect de leucocytes polyclunéaires; mais la grosseur du noyau, sa pauvreté en chromatine, les formes de transition permettent de les reconnaître.

A côté de ces gros mononucléaires, on trouve les globulins, augmentés aussi de nombre.

L'évolution de la leucémie aiguë est comprise en moyenne entre 4 et 6 semaines, elle peut se prolonger pendant 10 semaines; elle peut aussi s'abréger et l'on a cité un fait dont la durée totale ne fut que de 5 jours. La mort en est la terminaison constante [3].

[1] On pourrait encore décrire une *forme amygdalienne* susceptible d'en imposer, au moins un instant, pour la *diphtérie*, le *chancre de l'amygdale*, etc.

[2] On a cependant relaté récemment des faits qui tendraient à établir que la formule de Frankel est inconstante.

[3] J'observe en ce moment un nouveau cas de leucémie aiguë. Décidément cette affection

DIAGNOSTIC

De nombreux problèmes de diagnostic sont soulevés par les divers types cliniques de la lymphadénie.

Envisageons tout d'abord la lymphadénie chronique.

La lymphadénie ganglionnaire, lorsqu'elle est généralisée, est aisément reconnue, mais nous savons que l'atteinte des ganglions n'est pas générale d'emblée, qu'elle est tout d'abord partielle et ordinairement limitée aux ganglions cervicaux. A cette phase, la lymphadénie ganglionnaire peut être confondue avec l'*adénite* dite *inflammatoire*, avec l'*adénopathie cancéreuse* et surtout avec la *tuberculose ganglionnaire*.

J'ai déjà dit l'extrême difficulté qu'il peut y avoir à diagnostiquer même anatomiquement certaines formes de *tuberculose ganglionnaire du cou* avec l'adénie. Les chirurgiens ont beaucoup insisté sur elles. Le diagnostic clinique est impossible avec certains *sarcomes ganglionnaires*.

Dans un certain nombre de cas même, la lymphadénie ganglionnaire demeure partielle pendant toute sa durée, pouvant en imposer, lorsqu'elle frappe les ganglions du médiastin ou ceux du mésentère, pour telle ou telle *tumeur intra-thoracique* ou *intra-abdominale*.

La lymphadénie splénique commune devra être distinguée des splénomégalies que peuvent entraîner l'*impaludisme*, la *dégénérescence amyloïde*, la *syphilis*, certaines *cirrhoses*, et les *kystes hydatiques*. Chez le nourrisson, la *syphilis héréditaire* et le *rachitisme* s'accompagnent souvent d'une splénomégalie notable à la façon de la lymphadénie splénique.

La lymphadénie intestinale, dans ses formes hyperplasique diffuse et folliculo-hypertrophique, simule presque toujours la *tuberculose intestinale*; quelquefois elle prend l'allure d'une affection fébrile et a été confondue avec la *fièvre typhoïde*. Dans ces deux formes, elle est pour ainsi dire indiagnostiquable; la forme néoplasique est ordinairement prise pour un *épithélioma intestinal*.

C'est de même avec l'*épithélioma de l'amygdale* que la lymphadénie amygdalienne présente dans l'ensemble le plus de ressemblance. Certains *chancres syphilitiques* de l'amygdale peuvent d'ailleurs également prêter à l'erreur.

Au début, le mycosis fongoïde du type Bazin donne presque toujours lieu à un diagnostic erroné : on croit à un *eczéma sec*. Plus l'affection progresse et moins le diagnostic devient difficile; la question du *lichen* se pose à la seconde période; celle de la *sarcomatose cutanée* à la troisième. Le type Vidal et Brocq à tumeurs d'emblée doit être séparé de l'*épithélioma* et du *sarcome* de la peau.

La bilatéralité des lésions constitue le seul signe différentiel important de la lymphadénie testiculaire avec les autres *tumeurs malignes* du testicule.

Toutes les fois que la lymphadénie sera reconnue ou seulement soupçonnée, l'examen du sang devra être pratiqué. On pourra affirmer qu'il y a leucémie, si le nombre des globules blancs dépasse 70000 par millimètre cube. Ainsi

n'est pas plus rare en France qu'en Allemagne. Elle y est seulement méconnue. J'estime que, dans quelque temps, les observations en deviendront banales dans ce pays et que l'on arrivera à cette conclusion que la leucémie aiguë est moins rare que la chronique.

[A. GILBERT.]

pourra-t-on compléter le diagnostic en qualifiant de leucémique ou d'aleucémique la lymphadénie. Nous avons énuméré d'ailleurs déjà en détail divers symptômes qui, en dehors de l'examen du sang, permettent de différencier les lymphadénies simples des leucémiques : l'augmentation de l'acide urique serait spéciale à la lymphadénie leucémique ; il en est de même de la rétinite, ce que l'on conçoit aisément, étant donnés les caractères de celle-ci; enfin les hémorragies, pour n'être pas rares dans les lymphadénies simples, sont incomparablement plus communes dans les leucémiques.

Le diagnostic de la leucémie aiguë est difficile en raison de l'effacement des symptômes physiques ordinaires de la leucémie, de l'existence de certains symptômes inhabituels (stomatites, gingivites) et d'hémorragies profuses; c'est surtout avec le *purpura*, le *scorbut* et certaines *stomatites* ou *angines infectieuses* qu'il faudra la différencier. Parfois, ce sera seulement à la suite d'examens des plaques coloriées du sang que le diagnostic sera établi. La confusion pourrait encore se produire avec l'*anémie pernicieuse progressive*.

TRAITEMENT

Certaines modalités de la lymphadénie ont paru justiciables du traitement chirurgical. Mais la lymphadénie ganglionnaire récidive d'une façon constante et à bref délai (Quénu)(1). Il en est de même de la lymphadénie testiculaire. La splénectomie a été pratiquée assez souvent dans la lymphadénie liénale, simple et leucémique. Dans la première elle a donné quelque succès (Spencer Wells, Péan, Czerny, Franzolini); mais sur 18 cas de lymphadénie liénale leucémique ainsi traités, la mort a suivi 18 fois rapidement l'opération (Bilziel). Presque toujours les malades succombent à des hémorragies immédiates et c'est ainsi que mourut un malade chez qui j'avais compté un leucocyte pour cinq hématies, et à qui M. Blum(2) pratiqua l'extirpation de la rate.

Le traitement médical, plus inoffensif, demeure souvent inefficace.

On a préconisé la transfusion. On conçoit qu'elle puisse prolonger la vie des malades; mais on ne conçoit point qu'elle puisse amener la guérison.

On a préconisé également les inhalations d'oxygène, l'hydrothérapie, le massage et, dans la lymphadénie splénique, l'application de douches sur l'hypocondre gauche, l'électrisation et la galvanopuncture de la rate.

Parmi les agents pharmaceutiques, ont été employés et recommandés, l'huile de foie de morue, l'iode, l'iodure de potassium, le quinquina et la quinine, le fer, le mercure, le phosphore et l'arsenic.

Le traitement arsenical est celui qui, sans contredit, a donné jusqu'à ce jour les moins mauvais résultats.

L'arsenic devra être prescrit à doses croissantes, jusqu'à l'apparition de symptômes d'intoxication : picotements du nez, sécheresse de la bouche, rougeur

(1) Quénu, Art. Lymphadénomes. *Traité de Chirurgie*, t. I, p. 457.
(2) Blum, Leucémie. Splénectomie. Mort. 1886, vol. I, p. 98.

des yeux, etc. La dose administrée sera alors diminuée pour être maintenue aux limites de l'apparition des phénomènes toxiques. La liqueur de Fowler est parfaitement appropriée à l'application de ce traitement progressif. On pourra, au début, en faire prendre aux malades 6 gouttes chaque jour en 3 fois. La dose sera d'abord augmentée d'une goutte par jour, puis par 2, 3 ou 4 jours, au fur et à mesure de la durée du traitement et de l'approche de la limite toxique. Les malades devront donc incessamment demeurer sous la surveillance du médecin. Étant interne de M. Bouchard, et depuis lors, j'ai observé plusieurs faits favorables à l'emploi de cette méthode et chez plusieurs malades atteints de lymphadénie ganglionnaire aleucémique j'ai constaté une rétrocession marquée des tumeurs.

Mais il faut reconnaître que l'appréciation de tout procédé de traitement est difficile dans la lymphadénie, étant donnée la possibilité d'un arrêt ou même de veritables rétrocessions spontanées dans la marche de la maladie.

Billroth a conseillé non seulement l'emploi de l'arsenic à l'intérieur, à doses croissantes et subtoxiques, mais encore l'usage des injections intra-parenchymateuses. V. Winiwarter(1), dans la lymphadénie ganglionnaire, Mosler dans la splénique, Kobner dans le mycosis fongoïde auraient, grâce à ces injections, obtenu des résultats encourageants.

M. Renaut (2) vient de recommander l'emploi du cacodylate de soude, combinaison organique diméthylée d'arsenic. Ce corps, très soluble et non toxique, lui aurait donné des résultats inespérés dans un cas de leucémie splénique.

Récemment, on a eu recours à l'opothérapie. La moelle osseuse pure ou employée sous forme d'extraits aurait donné quelques résultats encourageants (Bigger, Whart)(3). Goldscheider a encore donné de l'extrait de rate à des leucémiques et aurait ainsi vu diminuer le nombre des leucocytes : mais jamais aucune guérison réelle n'a été observée.

(1) Von Winiwarter, Ueber das maligne Lymphom und Lymphosarcom. *Arch. f. Klin. chirurg.*, 1875.

(2) Renaut, *Acad. de Médec.* 29 mai 1899.

(3) Whart. Leucocytémie traitée par la moelle osseuse. *Brit. med. Journ.*, 4 avril 1896, p. 480.

[A. GILBERT.]

INTOXICATIONS

Par H. RICHARDIÈRE

Médecin de l'hôpital Trousseau.

INTRODUCTION

Les intoxications sont les manifestations pathologiques dues à l'introduction et au séjour des poisons dans le corps humain.

Les poisons modifient ou suppriment le fonctionnement normal des cellules de l'organisme.

Les troubles déterminés dans la vie des cellules par les poisons sont variables : tantôt légers et passagers ; tantôt permanents et irréparables. Ils sont en rapport avec la dose et aussi avec la nature du poison. Par exemple, l'alcool, à faible dose, produit un désordre passager dans le fonctionnement des cellules nerveuses. Ce désordre passager, qui se traduit par l'ivresse, cesse quand le poison a été éliminé et, après son élimination, la cellule reprend son fonctionnement normal. A doses élevées, le même poison agit sur les cellules nerveuses avec une telle intensité qu'il les désorganise d'une manière irréparable et que la mort peut être la conséquence de son absorption.

Il est facile de comprendre que l'action d'un poison varie suivant les doses absorbées. Ses effets sont comparables à ceux d'un traumatisme qui, suivant sa violence, produit des lésions passagères ou irrémédiables.

Il est plus difficile d'expliquer le mode d'action des poisons, et les influences sur l'économie, souvent si différentes, de poisons que rapprochent des analogies de composition et d'origine.

La connaissance précise du mode d'action des poisons permettrait seule une classification rationnelle des intoxications. Actuellement, tout essai de classification est encore prématuré. Nous savons que certains poisons agissent plus particulièrement sur les cellules nerveuses, d'autres sur les cellules du foie ou des reins, d'autres sur les globules du sang. On pourrait, semble-t-il, d'après la prédominance d'action sur tel ou tel organe, classer les poisons en poisons nerveux, sanguins, hépatiques, etc. Mais il y a une grave objection à faire à cette manière de procéder. En effet, pour agir, les poisons doivent être tout d'abord absorbés. Tout poison est donc mélangé au sang et peut être, en dernière analyse, considéré comme un poison du sang. A l'altération du sang sont dus les troubles cellulaires qui paraissent, à première vue, tenir à une lésion primitive des cellules des parenchymes.

Tout poison est, en réalité, un poison du sang et peut être défini : Une substance chimique qui, anormalement introduite dans le sang, en modifie les propriétés dans un sens nuisible à la nutrition.

Une étude des intoxications, pour être complète, devrait s'étendre à tous les

poisons susceptibles de déterminer des accidents par leur introduction dans le sang. Elle devrait donc comprendre toutes les intoxications par corps organiques ou inorganiques, que ces corps viennent du dehors ou qu'ils soient élaborés dans l'organisme (l'intoxication par les leucomaïnes serait de son ressort).

Nous aurions entrepris cette étude si nous avions pris à la lettre la tâche qui nous était assignée. Mais nous nous sommes vite rendu compte que comprendre ainsi les choses aurait de graves inconvénients. Disposant d'un espace restreint, nous aurions été obligé d'écourter outre mesure les chapitres consacrés aux intoxications les plus ordinaires, dont l'étude importe surtout aux médecins, à qui ce recueil est destiné. Pour les autres intoxications, une courte mention eût été seulement possible.

Aussi, nous nous sommes décidé à faire un choix dans les intoxications et nous nous sommes arrêté au plan suivant.

Tout d'abord nous avons éliminé les auto-intoxications et la *leucomaïnémie*, dont l'étude est faite dans une autre partie de ce traité.

Nous avons pensé, de plus, qu'il n'y avait pas lieu de décrire les empoisonnements rares par des corps dont l'action est incertaine, tels que le cuivre, le zinc, l'antimoine, etc. Quelques poisons, qui n'ont qu'un intérêt médico-légal, tels que la ciguë, la belladone, le colchicine, la vératrine, etc., nous ont paru devoir mieux trouver leur place dans un traité de médecine légale. D'autres poisons, tels que la strychnine, la digitaline, le curare, etc., sont surtout intéressants au point de vue physiologique ou thérapeutique.

En résumé, nous avons cru devoir limiter notre étude aux intoxications d'observation courante, que les médecins peuvent observer journellement et dont ils doivent connaître les manifestations et les lésions. Parmi ces intoxications, les intoxications professionnelles nous ont paru demander une description plus complète. Dans ce but, nous avons donné une large place aux intoxications par le plomb, par le mercure, par l'arsenic et par le phosphore. Les trois dernières de ces intoxications présentent un intérêt tout particulier, car elles sont les plus fréquentes des intoxications criminelles, et tout médecin peut être appelé à en observer les manifestations dans le cours de sa pratique.

A côté de ces intoxications, les intoxications par l'alcool, par l'opium et la morphine, par la cocaïne, par le tabac, nous ont semblé mérité d'attirer l'attention en raison des ravages qu'elles causent chaque jour et du grand intérêt social qui s'attache à leur prophylaxie.

L'empoisonnement par l'oxyde de carbone, fréquemment observé en France comme empoisonnement suicide ou comme empoisonnement accidentel, nous a paru mériter une courte description.

Enfin nous avons consacré quelques pages aux empoisonnements alimentaires un peu négligés dans les traités didactiques, malgré leur fréquence et la complexité si intéressante des effets encore mal connus qu'ils produisent.

Pour la rédaction de ce travail, en plus des mémoires dont on trouvera l'indication bibliographique à propos de chaque fait particulier, nous avons utilisé plus d'une fois le *Traité des empoisonnements*, de Tardieu, pour la partie médico-légale des empoisonnements, et le *Traité des poisons*, de Hugounenq, pour la partie hygiénique et pour les quelques renseignements toxicologiques qu'il a paru indispensable de donner.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

PLOMB

Le plomb et les composés plombiques sont des poisons qui ont, de tout temps et à juste titre, préoccupé les hygiénistes et les médecins. Il n'y a pas, en effet, de métal dont l'usage soit plus universellement répandu et il n'y en a pas qui, en raison de ses innombrables emplois et de sa facile absorption, occasionne des accidents plus fréquents et plus sérieux.

L'action du plomb sur l'organisme est également fort intéressante au point de vue de la pathologie. Introduit à dose massive, ce métal agit comme les poisons ordinaires et amène des accidents rapidement mortels. Absorbé lentement et à petites doses, il produit sur l'économie des effets remarquables : il détermine des altérations organiques profondes, et crée une sorte de diathèse morbide, une maladie chronique expérimentale dont les manifestations ont exercé la sagacité d'observateurs éminents, parmi lesquels nous citerons Tanquerel des Planches, Grisolle, Charcot, Duchenne de Boulogne, Gubler, Lancereaux, Manouvrier, etc., etc.

Intoxication aiguë par le plomb. — Dans l'intoxication par le plomb, il faut donc étudier successivement l'empoisonnement aigu (criminel ou accidentel) et l'empoisonnement chronique ou saturnisme chronique.

L'empoisonnement aigu par le plomb (sous ce nom, nous décrirons seulement l'empoisonnement par une dose considérable de plomb, brusquement introduit dans l'organisme) est un empoisonnement assez rare. Employé dans un but criminel, le plomb n'a donné lieu en France qu'à 9 empoisonnements dans le cours des 60 dernières années (Hugounenq). La rareté de cet empoisonnement criminel s'explique aisément par la saveur nauséeuse du métal et de ses sels.

L'empoisonnement aigu, accidentel est un peu plus fréquent. Il est la conséquence d'une méprise dans l'emploi d'un médicament (eau de Goulard, extrait de Saturne, lotion plombique quelconque) prescrit pour l'usage externe et donné par erreur à l'intérieur. Il est encore consécutif à l'ingestion de vin ou de cidre contenus dans des bouteilles rincées avec du plomb, et dans lesquelles du plomb a macéré. Nous pourrions allonger la liste des causes d'intoxication accidentelle par le plomb, mais comme ces intoxications sont rares, il suffit de signaler les plus fréquentes et les plus importantes.

Tous les composés plombiques (solubles ou insolubles), le métal lui-même, peuvent causer des accidents d'intoxication aiguë. Dans la pratique, les acétates

et les azotates de plomb sont les sels de plomb qui amènent le plus souvent des accidents toxiques aigus.

La dose nécessaire pour produire des accidents est difficile à préciser. Les traités de toxicologie citent le fait d'un jeune homme qui eut des accidents graves après avoir pris, en 3 jours, 15 centigrammes d'acétate de plomb. Cette faible dose paraît exceptionnelle. D'après Hugounenq, la dose toxique serait en moyenne de 0gr,50 à 1 gramme. Il faut encore tenir compte de ce fait que la saveur nauséeuse du plomb provoque presque immédiatement des vomissements, qui amènent le rejet d'une notable quantité du poison.

SYMPTÔMES DE L'EMPOISONNEMENT AIGU PAR LE PLOMB

Le premier signe de l'empoisonnement aigu par le plomb consiste dans une saveur métallique dite styptique, que les malades ressentent dans la bouche après le passage du poison. Ils accusent bientôt après une sensation de brûlure dans la gorge et dans l'œsophage. Presque immédiatement se déclarent des troubles gastriques : douleur au creux de l'estomac, hoquets, nausées, vomissements. Les vomissements, très fréquents, ne sont pas absolument constants. Ils amènent assez souvent le rejet d'un liquide blanchâtre, tenant en suspension des corpuscules pulvérulents, formés par des particules de sel de plomb.

Peu après, ou au même moment, apparaissent des douleurs abdominales vives sous forme de coliques. Ces coliques ont une réelle analogie avec la colique de plomb que nous étudierons plus longuement dans le saturnisme chronique, et s'accompagnent ordinairement de rétraction du ventre et de contraction spasmodique de l'intestin; elles sont parfois calmées par des pressions exercées sur le ventre.

Avec ces coliques, il existe de la constipation, ou, plus souvent, de la diarrhée. Cette diarrhée peut être noirâtre, par suite de la formation de sulfure de plomb dans l'intestin.

Comme dans tous les empoisonnements aigus, l'état général est grave. Les malades ont du refroidissement. La respiration est embarrassée; le cœur est irrégulier. Souvent on observe la rétention d'urine.

Un signe de la plus haute importance se montre quelquefois d'une manière rapide : c'est le liséré gingival qui a été observé dans le cours de l'empoisonnement aigu. Malheureusement, ce liséré fait souvent défaut.

La marche de l'empoisonnement aigu est parfois très rapide. La mort peut survenir dans l'espace de 2 ou 3 jours, quelquefois plus tôt quand elle est causée par une syncope. Elle arrive généralement dans le coma, à la suite de convulsions et dans un état qui rappelle l'encéphalopathie saturnine.

Quand la guérison survient, la convalescence est toujours longue. Pendant longtemps les malades restent pâles, anémiés et sans force. Ils présentent souvent, ultérieurement, des troubles cérébraux (perte de la mémoire, inaptitude pour le travail), parfois une véritable hébétude.

Dans le traitement de l'empoisonnement aigu par le plomb, on doit tout d'abord évacuer le contenu de l'estomac par les moyens appropriés, s'il en est temps encore. En second lieu, le traitement doit avoir pour but de rendre insoluble le sel de plomb déjà passé dans l'intestin. Pour cela, on le

transforme en sulfate de plomb insoluble à l'aide de l'acide sulfurique étendu donné en lavages, ou, mieux encore, à l'aide des sulfates de magnésie et de soude.

Les lésions de l'empoisonnement aigu par le plomb sont presque insignifiantes; en tout cas, nullement caractéristiques. Très souvent, il n'existe pas de lésions appréciables. Parfois, on a signalé une inflammation légère de la muqueuse gastrique, consistant en ramollissement et état catarrhal de la membrane. Cette inflammation, fort difficile à distinguer du ramollissement cadavérique, ne peut servir à caractériser l'empoisonnement. Un signe noté par Orfila : la présence de points blancs à la surface de la muqueuse gastrique aurait plus d'importance, mais il est rarement observé et ne se présente, d'ailleurs, que dans les cas où l'empoisonnement remonte à plusieurs jours.

L'insignifiance des résultats nécroscopiques donne une grande importance à la recherche chimique du plomb dans les organes. Cette recherche, assez facile, comporte une analyse qualitative et quantitative. On sait, en effet, que le plomb existe à l'état normal dans l'organisme (en quantités infinitésimales il est vrai). Il faudra que l'analyse chimique tienne compte de ce fait et soit toujours accompagnée d'un dosage méthodique du plomb trouvé dans les organes. C'est par la comparaison des poids du plomb trouvé dans l'économie avec les poids du plomb qui s'y trouve à l'état normal qu'on arrivera à établir la réalité de l'empoisonnement [1].

I

INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE PLOMB

(SATURNISME)

Les propriétés physiques du plomb et de ses sels, l'abondance et la richesse de ses mines en font un métal extrêmement précieux pour l'industrie humaine. Aucun métal ne pourrait le remplacer dans certains de ses emplois. Malheureusement, le plomb est toxique et son emploi très fréquent en fait une cause d'intoxication chronique, dont les médecins ont l'occasion d'observer fréquemment les effets.

L'intoxication chronique par le plomb ou saturnisme est favorisée par la facilité avec laquelle le plomb est absorbé par les muqueuses, et par la peau saine ou ulcérée.

L'absorption par la muqueuse des voies digestives est démontrée par les accidents consécutifs à l'absorption des médicaments à base de plomb, par d'innombrables observations d'intoxication saturnine chez des personnes ayant bu de l'eau après séjour dans des réservoirs en plomb, ou du vin contenu dans des bouteilles rincées avec de la grenaille. Quelques individus ont présenté des accidents de saturnisme après avoir mangé des conserves alimentaires, dont les boîtes avaient été soudées avec du plomb; d'autres, après avoir mangé du pain dont la farine était mélangée de plomb, etc., etc.

[1] Pour la toxicologie du plomb, consulter le livre de GAUTHER (*le Cuivre et le Plomb devant l'hygiène*) et les traités spéciaux (RABUTEAU, HUGOUNENQ, etc.).

[H. RICHARDIÈRE.]

L'absorption par les voies respiratoires, déjà démontrée par les expériences de Tanquerel des Planches, qui empoisonna des chiens en leur introduisant de la céruse dans la trachée après trachéotomie, est encore établie par les accidents observés chez les ouvriers qui respirent des poussières plombifères.

La peau saine peut servir de porte d'entrée au plomb, comme le démontrent les faits de Manouvrier, qui a observé une action locale du plomb chez les ouvriers cérusiers, frappés de troubles paralytiques, comme le démontre aussi l'expérience de Canuet intoxiquant des chiens en les plongeant dans un bain d'acétate de plomb. L'intoxication médicamenteuse, à la suite d'application de sels de plomb sur des surfaces ulcérées, atteste que la peau dénudée peut être une voie d'introduction.

L'absorption par les muqueuses saines (conjonctive, muqueuse du vagin, etc., etc.) est établie par des faits d'intoxication à la suite de l'emploi de collyres ou de douches vaginales à l'eau de Goulard.

Étiologie. — L'intoxication saturnine peut être observée à tout âge. Au point de vue de la prédisposition, certains individus paraissent à peu près réfractaires alors que d'autres présentent des accidents de saturnisme avec une facilité désespérante. La race nègre paraît absolument réfractaire.

Les accidents du saturnisme sont dus à une intoxication professionnelle, chez les ouvriers qui travaillent le plomb et ses composés, ou dus à une intoxication accidentelle.

L'intoxication accidentelle est la plus intéressante à connaître. Elle donne l'explication d'un certain nombre de troubles morbides dont la cause est restée longtemps méconnue. Sa fréquence augmente de jour en jour, depuis que sont mieux connues les innombrables causes qui peuvent la produire. Comme cette intoxication joue un rôle important dans l'hygiène des grandes villes, ses causes demandent à être étudiées avec quelques détails [1].

L'intoxication accidentelle par le plomb peut avoir pour origine certaines conditions d'alimentation, d'habitation, et l'emploi thérapeutique de quelques préparations, dont le plomb forme la base.

Alimentation. — Le *pain* peut renfermer du plomb, si les farines ont été moulues sur des meules usées, dont les trous ont été comblés par du plomb coulé; s'il a été cuit dans des fours chauffés avec des bois peints à la céruse, si les farines renferment du plomb, par suite de l'emploi de godets en tôle plombée, dans les élévateurs qui servent à amener les farines des meules aux blutoirs (Bertrand et Ogier).

Les *viandes* peuvent être plombifères quand elles ont été cuites sur des braises provenant de la combustion de bois peints à la céruse, hachées avec des machines en plomb, renfermées, comme les jambons de Cincinnati, dans des enveloppes de toile peintes au chromate de plomb.

Le *gibier* qui a mariné, renfermant encore du plomb de chasse, peut être toxique par suite de la présence de ce plomb.

Les *conserves alimentaires* (légumes, sardines, viandes conservées) renfermées dans des boîtes de fer-blanc plombifère, soudées à l'étain, contiennent toujours

[1] Nous avons emprunté les éléments de cette étiologie au livre de Gautier, à l'article de Manouvrier du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* et au livre de Hugounenq.

une certaine quantité de plomb, que M. Gautier évalue à un poids de 2 à 27 milligrammes par kilogramme d'aliment.

Les pâtisseries colorées au chromate de plomb; le sucre coulé dans des formes peintes à la céruse; les bonbons, les fruits glacés, le chocolat, enveloppés dans des feuilles dites papiers d'étain, peuvent être plombifères.

Parmi les causes de saturnisme accidentel relevant de l'alimentation, signalons encore l'emploi des vases de plomb, la pratique de l'étamage des casseroles avec de l'étain qui renferme au moins 10 pour 100 de plomb et peut en renfermer 35 (Hugounenq), l'emploi des toiles cirées qui servent à couvrir les tables à manger et dont les débris peuvent se mêler aux aliments.

Boissons. — L'eau peut se charger de plomb au contact des robinets, des pompes, des tuyaux, des réservoirs et des poteries vernies au plomb. L'eau des grandes villes, amenée par un long système de tuyaux de plomb, est souvent chargée de ce métal. L'eau dissout le plomb d'autant plus facilement qu'elle est plus pure. Chargée de matières calcaires, elle l'attaque difficilement : ces matières organiques facilitent la dissolution. Les eaux stagnantes ou à débit lent s'imprègnent de plomb plus facilement que les eaux courantes. Quand le courant est rapide, comme dans la canalisation de la ville de Paris, la quantité de plomb, que les eaux emportent avec elles, est presque insignifiante.

En raison de sa pureté, l'eau de pluie est dangereuse quand elle a séjourné sur des toits plombés ou quand elle a coulé dans des tuyaux de plomb.

Le vin, la bière, les eaux-de-vie peuvent renfermer du plomb soit par suite d'une addition de litharge pour les adoucir, ou d'une clarification avec l'acétate de plomb, soit après séjour dans des vases de plomb, de cristal ou de poterie vernissée au plomb. Le plomb peut encore provenir des pièces des pressoirs, des plats de plomb mis dans les tonneaux pour s'opposer à la fermentation acide. Le liquide vendu sous le nom de vin dans les débits de vin peut renfermer du plomb quand il est formé des égouttures recueillies sur les comptoirs en étain pauvre.

L'eau de Seltz est fréquemment plombifère, par suite de son contact avec des robinets d'étain pauvre.

Chez les enfants, le saturnisme peut être dû au lait aspiré avec des biberons à bout en plomb ou en caoutchouc vulcanisé fortement plombifère.

Habitation. — Dans l'*habitation*, les causes de l'intoxication saturnine sont : le séjour dans des chambres fraîchement peintes à la céruse [1], l'emploi des toiles cirées, des bougies colorées, etc., etc.

Rappelons les faits de saturnisme observés chez des personnes qui avaient mâchonné des images, des pains à cacheter, des jouets ou des cartes de visite glacées, chez des enfants qui avaient été promenés dans des voitures recouvertes de toiles cirées, chez des individus qui avaient fait usage de tabac à priser contenu dans des boîtes de plomb, ou s'étaient servis d'eaux de toilette et de teintures pour les cheveux, de poudre dite de riz (poudre renfermant de 50 à 90 pour 100 de céruse).

[1] M. Guyot a cité récemment un cas d'intoxication dans ces conditions (*Soc. méd. des hôpitaux*, novembre 1891).

Emploi thérapeutique. — L'emploi thérapeutique de préparations de plomb ou de médicaments renfermant accidentellement du plomb a pu causer un certain nombre d'accidents de saturnisme. Tels ont été les effets des emplâtres de litharge ou de céruse appliqués comme topique, du carbonate de plomb et de l'acétate de plomb employés contre la phtisie, du sous-nitrate de bismuth impur, de l'eau de Goulard, de l'extrait de Saturne en applications locales ou en douches vaginales, de collyres à l'acétate de plomb. Un enfant a présenté des accidents de saturnisme causés par le lait d'une nourrice, dont les seins avaient été couverts d'une emplâtre à base de plomb.

Intoxication professionnelle. — Les professions qui exposent les ouvriers à l'intoxication saturnine sont extrêmement nombreuses. Ces professions, dont on trouvera l'exposé dans l'article de Manouvrier du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, sont au nombre de plus de 100. Toutes sont loin d'être également dangereuses. Les industries qui préparent la céruse et le minium sont les plus nuisibles. Dans certaines fabriques de céruse ou de minium, tous ou presque tous les ouvriers présentent des accidents d'intoxication; dans quelques-unes, les ouvriers font en moyenne quatre séjours par an à l'hôpital.

Voici, d'après M. Gautier, le tableau des professions les plus exposées au saturnisme, avec la proportion des cas de saturnisme observés annuellement chez les ouvriers :

Professions.	Proportion du saturnisme sur 1000 ouvriers.
Fabrication du massicot et du minium	Plus de 1000
Travail de la céruse à sec	id.
Fabrication de la potée d'étain	id.
Dessoudage des boîtes de fer-blanc	280
Broyage des couleurs	104
Polissage des caractères d'imprimerie	18,05
Polissage des glaces et des camées	id.
Émaillage	id.
Fabrication des cartouches	id.
Peinture en bâtiments	18
Fonderie de plomb et de ses alliages	id.
Typographie	1,4
Étamage	id.

Ces chiffres montrent l'extrême fréquence des accidents saturnins. Il convient d'ajouter qu'ils représentent une morbidité susceptible de diminution. C'est ainsi que, même dans la profession réputée la plus dangereuse, dans la fabrication de la céruse, la substitution de nouveaux procédés de fabrication aux procédés anciens a amené une diminution considérable dans le nombre des cas d'intoxication. Alors que dans l'usine de Clichy il y a, en moyenne, 451 entrées à l'hôpital pour 100 ouvriers, dans d'autres céruseries ce chiffre n'est que de 20 à 50 ou même de 10 pour 100. Ces différences s'expliquent par les progrès réalisés dans la fabrication, et par les mesures d'hygiène imposées aux ouvriers (défense de prendre les repas à l'usine, mesures de propreté individuelle, fréquence des bains et particulièrement des bains sulfureux, etc., etc.).

SYMPTÔMES ET LÉSIONS DE L'INTOXICATION SATURNINE CHRONIQUE

L'intoxication saturnine chronique se manifeste par des symptômes nombreux. Parmi ces symptômes, quelques-uns, tels que la colique de plomb et la paralysie des muscles extenseurs, sont particulièrement fréquents, mais dans les intoxications saturnines graves et profondes, il n'est pas un appareil, pas un organe qui ne puisse ressentir les effets du poison et manifester par ses réactions l'action du plomb sur les cellules vivantes.

Le saturnisme chronique suit dans son évolution une marche qui échappe à toute prévision. Certains sujets, les plus nombreux d'ailleurs, présentent tout d'abord des troubles digestifs, souffrent à diverses reprises d'attaques de coliques, et sont ultérieurement atteints de paralysies ou d'encéphalopathie saturnine. Chez d'autres, les troubles du système nerveux sont les premiers en date et ne sont accompagnés de troubles de l'appareil digestif que dans une période plus tardive. Chez quelques-uns, les troubles de l'appareil digestif peuvent même faire constamment défaut. Il est impossible de prévoir les accidents que présentera un individu soumis à l'intoxication saturnine et de fixer l'ordre dans lequel se fera leur évolution.

La dose de plomb nécessaire pour amener l'intoxication est variable. Certains sujets présentent des symptômes d'intoxication quelques jours après s'être exposés à l'action du poison. D'autres travaillent de longues années (15 ans, 20 ans et plus) dans des fabriques de céruse ou de minium sans troubles morbides appréciables. La résistance de l'organisme au plomb est individuelle, aussi difficile à expliquer que la résistance aux autres intoxications chroniques.

Dans l'impossibilité où nous sommes de fixer l'évolution des accidents du saturnisme chronique, il paraît préférable de les étudier appareil par appareil, en insistant sur les accidents les plus fréquents.

Tube digestif. — L'appareil digestif et ses annexes subissent presque toujours les atteintes du saturnisme chronique. Les pigmentations anormales de la muqueuse buccale et la colique saturnine constituent, en effet, les deux signes les plus fréquents de l'intoxication.

Bouche. — Il n'y a pas, en réalité, d'inflammation spéciale de la muqueuse buccale dans le saturnisme. On constate seulement une altération de la muqueuse, qui constitue un signe d'une grande valeur, souvent révélateur par lui-même d'une intoxication saturnine latente ; c'est le liséré des gencives, qu'on doit toujours rechercher quand on soupçonne l'intoxication plombique.

Ce liséré (liséré de Burton) existe chez presque tous les saturnins. Manouvrier ne l'a vu manquer que 4 fois sur 50 cas de saturnisme professionnel. Le liséré saturnin consiste en une coloration grisâtre, ardoisée, du bord libre des gencives, particulièrement des gencives inférieures. Sa hauteur est minime, à peine de 2 ou 3 millimètres. Son aspect général est celui d'une ligne tracée à l'encre. Il est d'autant plus net que les muqueuses qui le portent sont généralement blanchâtres et décolorées. La nuance du liséré est variable comme

intensité. Quelquefois la teinte grisâtre est à peine indiquée; d'autres fois, le liséré est tout à fait noir.

La cause du liséré saturnin est l'imprégnation de la muqueuse gingivale par le sulfure de plomb, qui se forme par le contact du plomb avec l'hydrogène sulfuré qui existe normalement dans les liquides de la bouche et notamment dans la salive. Le plasma sanguin des saturnins est chargé de plomb. L'hydrogène sulfuré agit sur ce plasma et forme du sulfure de plomb qui se dépose par transsudation sur les muqueuses (Cross) (1).

Avec le liséré des gencives, il existe parfois à la face interne des joues des plaques de couleur semblable, dues à un dépôt de même nature. Ces plaques ont été décrites par Gubler sous le nom de tatouage des joues. Elles siègent sur la muqueuse des joues, dans la partie de la muqueuse qui correspond à la face interne des dents (au niveau des petites et des grosses molaires).

Le liséré des gencives et les plaques ardoisées des joues sont caractéristiques du saturnisme. Une coloration semblable peut être due au nitrate d'argent, mais le liséré saturnin s'en distingue facilement par quelques réactions chimiques, particulièrement par la réaction que donne l'eau oxygénée, qui transforme le liséré en une bande blanchâtre (par formation de sulfate de plomb).

Il n'est pas rare de noter dans le saturnisme un mauvais état de la dentition. La gingivite alvéolo-dentaire, la carie des dents et leur chute précoce sont assez fréquentes. L'haleine est fétide. La langue est habituellement blanche et saburrale.

Avec ces lésions buccales, il peut exister une inflammation des parotides, qui paraît due à l'élimination du plomb par la salive (2). Cette parotidite a un début insidieux. Elle s'accompagne de sensations douloureuses spontanées ou provoquées par la pression, qui peuvent manquer et sont, en tout cas, peu accentuées. Les régions parotidiennes sont tuméfiées d'une manière plus ou moins notable. La tuméfaction porte tantôt sur les deux parotides, tantôt sur une seule, ou même seulement sur une partie de la glande.

On a signalé récemment une autre manifestation de saturnisme sur les parotides : il s'agit d'un gonflement permanent des deux glandes, gonflement indolore, apyrétique, qui peut persister pendant longtemps.

Dyspepsie des saturnins. — Presque tous les saturnins sont atteints de dyspepsie. Chez un certain nombre, la dyspepsie est légère et se traduit uniquement par l'état saburral de la langue, la mauvaise odeur de l'haleine, le manque d'appétit à peu près constant et la soif vive. Les troubles digestifs, alors peu marqués, consistent seulement en digestions difficiles ou en vomissements à l'occasion d'un repas plus ou moins copieux. Chez d'autres malades (il s'agit presque toujours, en pareil cas, de saturnins invétérés), la dyspepsie acquiert une grande intensité. Les malades ont totalement perdu l'appétit. Les aliments sont digérés avec une extrême lenteur. Les vomissements sont très fréquents. Dans cette forme comme dans la première, la constipation est la règle.

L'*ictère*, qu'on observe assez fréquemment dans le saturnisme, paraît en rapport avec la dyspepsie, avec ou sans catarrhe concomitant du canal cholédoque. D'autres fois, il paraît dû à une action du plomb sur les cellules du foie. L'ictère des saturnins est souvent un ictère hémaphéique.

(1) Cross, *Arch. de méd. navale*, 1882.
(2) Parisot, *Revue médicale de l'Est*, 1885.

Colique de plomb. — La *colique de plomb* est un des accidents les plus fréquents du saturnisme [1].

La colique de plomb s'observe chez les deux tiers des saturnins. Elle se montre le plus souvent après quelques mois d'exposition à l'influence nocive du plomb. Parfois, cependant, son apparition est plus précoce et elle peut être observée peu de semaines après le début du travail. Inversement, elle peut se montrer pour la première fois chez des personnes maniant le plomb depuis 10 ans et davantage.

Les causes immédiates de la colique de plomb sont de plusieurs ordres. Quelquefois une simple aggravation de la dyspepsie paraît provoquer ou précéder son apparition; le plus souvent, un écart de régime (excès de boisson, ingestion de mets d'une digestion difficile) détermine son apparition. Dans quelques cas, le froid est invoqué par les malades.

Le début peut être brusque. Ordinairement la colique est annoncée par une sensation de malaise général, la courbature ou l'engourdissement des membres.

Une fois déclarée, la colique de plomb se caractérise par les *douleurs*, les *vomissements* et la *constipation*.

Les douleurs partent de l'ombilic, pour s'irradier dans tout l'abdomen, descendre dans les cuisses et dans les bourses. D'après Max Jacob, des douleurs lombaires s'observeraient fréquemment au début de la colique. Les douleurs sont continues, et soumises de temps en temps à des redoublements pénibles. Même en l'absence de ces redoublements, les douleurs de la colique de plomb sont très intenses; elles arrachent des gémissements et des cris de douleur aux malades les plus patients. Un caractère important de ces douleurs est de pouvoir être calmées par une forte pression, exercée en surface. Pour obtenir cet apaisement, les malades appuient les mains sur l'abdomen pour comprimer les organes abdominaux. Au contraire, les pressions légères, le frôlement et le pincement de la peau sont très pénibles et exaspèrent les douleurs. Il y a une véritable hyperesthésie de la paroi abdominale.

L'appétit est perdu. La langue est saburrale. Les vomissements apparaissent dès le début de la colique de plomb et persistent parfois pendant toute sa durée. Pendant la convalescence, ils sont souvent ramenés par une tentative trop hâtive d'alimentation.

Au point de vue de leur composition, les vomissements sont alimentaires: très souvent, ils sont de couleur verdâtre, d'apparence porracée et simulent à s'y méprendre les vomissements de la péritonite aiguë.

La constipation est la règle presque absolue dans la colique de plomb. Si elle manque au début, elle ne tarde pas à s'installer d'une manière définitive: sa disparition est ordinairement le signal de la convalescence.

Le ventre est rétracté et prend parfois la forme dite en bateau. La cause de la rétraction abdominale est la contracture réflexe des muscles de la paroi du ventre et la rétraction spasmodique de la plupart des viscères abdominaux.

[1] On sait aujourd'hui qu'un certain nombre de coliques épidémiques décrites sous le nom de colique sèche (colique de Poitou, colique du Devonshire), attribuées autrefois à des influences atmosphériques ou à l'usage de végétaux avariés, ne sont en réalité que des coliques de plomb, dont la cause, longtemps méconnue, a pu être définitivement établie par des travaux récents, qui paraissent indiscutables.

Les intestins en particulier ont leur calibre réduit par la contraction spasmodique de la tunique musculaire à fibres lisses.

Le foie est également rétracté. Il subit, pendant la colique de plomb, une diminution appréciable de son volume qui a été signalée par le professeur Potain. Cette atrophie du foie, qui peut être mesurée par la percussion de l'organe, porte sur les diamètres horizontaux et verticaux; elle cesse avec la colique, après laquelle le foie reprend assez rapidement ses dimensions normales.

Les phénomènes généraux qui accompagnent la colique de plomb sont en rapport avec l'intensité des douleurs. Les malades accusent une sensation de courbature et de brisement des membres. La face est altérée et grippée. Les yeux sont excavés. Le pouls est petit. Il n'y a généralement pas de fièvre; cependant, dans quelques cas exceptionnels, le thermomètre peut monter à 39° et plus (Lorrain).

Comme phénomène secondaire, d'importance moindre, on a signalé l'ictère, surtout au début. Dans un cas, Max Jacob [1] a observé un ictère foncé, avec gonflement du foie.

Comme dans la plupart des coliques douloureuses, la sécrétion et l'excrétion de l'urine sont troublées. Les urines deviennent rares; elles sont riches en sels. Le ténesme vésical est ordinaire. Parfois, il y a rétention d'urine, voire même anurie. Dans un fait observé par Max Jacob, les troubles urinaires ont persisté après la colique et amené la mort par urémie quatre semaines après le début des accidents.

La durée de la colique de plomb est indéterminée. Elle n'a pas de tendance à guérir spontanément, et, non soignée, peut durer fort longtemps. En pareil cas, les douleurs diminuent d'intensité, mais il reste un état douloureux de l'abdomen avec recrudescence intermittente des souffrances. La rétraction du ventre persiste ainsi que la constipation.

Soignée convenablement, la colique guérit assez rapidement. La disparition de la constipation est le meilleur signe pronostique de la guérison. La convalescence est toujours assez longue. Les malades gardent pendant plusieurs semaines de la fatigue et de l'anémie; le moindre écart de régime suffit pour ramener les crises douloureuses. Il n'est pas rare d'observer de véritables rechutes, même sans écart de régime, chez des malades qui n'ont pas été soumis de nouveau à l'action du plomb.

Au point de vue de la pathogénie, suivant l'opinion la plus généralement admise, la colique de plomb est due à une contracture spasmodique des muscles lisses de l'intestin, et probablement aussi de tous les muscles lisses des organes abdominaux, particulièrement des muscles lisses des artères. L'intensité de la douleur et la gravité des réflexes provoqués peuvent s'expliquer par la participation des nerfs de l'intestin et des plexus nerveux de l'abdomen. Dans la pathogénie de cette colique, il faut encore tenir compte de la lésion, décrite par Kussmaul et Maier, qui paraît encore tenir sous sa dépendance la dyspepsie gastro-intestinale des saturnins. Cette lésion consiste dans la dégénérescence graisseuse des glandes sécrétantes de l'estomac et de l'intestin, compliquée de la dégénérescence fibreuse de ces organes et de leur retrait consécutif.

[1] Max Jacob, *Deutsch. med. Woch.*, 1886.

Appareil circulatoire. — L'action du plomb sur les artères a pour conséquence l'induration précoce des tuniques et consécutivement le rétrécissement du calibre des vaisseaux. Souvent, l'induration artérielle n'est que le premier degré de la dégénérescence, à laquelle s'ajoute l'altération graisseuse et calcaire (l'athérome, en un mot, qui est la vraie lésion saturnine des artères). Cliniquement, l'athérome se traduit par ses signes ordinaires, c'est-à-dire par la dureté et par le soulèvement brusque des artères périphériques. Sur l'aorte, il se manifeste par la dilatation du vaisseau et l'éclat tympanique du deuxième bruit de la base du cœur. Quelquefois l'athérome est la cause de véritables crises d'angine de poitrine. Localisé aux artères des viscères, l'*athérome* amène des lésions dystrophiques fréquentes dans le saturnisme.

D'après Marey et Lorain, le tracé sphygmographique des saturnins atteints de lésions artérielles a des caractères significatifs. On constate une ascension brusque, puis un plateau coupé par deux ou trois ondulations secondaires. Le plateau dû à l'athérome est interrompu par des oscillations peu étendues. Le douls est dicrote, parfois tricrote ou polycrote.

Les lésions du cœur sont presque toujours la conséquence d'une altération artérielle généralisée. La lésion valvulaire, la plus fréquente, est l'insuffisance aortique, liée à la dégénérescence athéromateuse de l'aorte.

D'après Duroziez, le rétrécissement mitral pur s'observe chez les saturnins. Cet auteur a noté 11 cas de rétrécissement mitral pur chez des saturnins, indemnes de toute maladie antérieure [1].

La sclérose du cœur et la myocardite graisseuse sont assez fréquentes chez les saturnins. La sclérose du cœur s'observe comme la conséquence de l'artério-sclérose généralisée, qui est la lésion essentielle du système cardio-vasculaire dans le saturnisme chronique. Les altérations du myocarde expliquent les intermittences et les irrégularités des battements du cœur.

Les lésions des veines sont peu connues. D'après Hitzig, les veines superficielles (particulièrement les veines des mains) seraient assez souvent le siège de contractions temporaires, dues probablement à un spasme des fibres musculaires lisses de la paroi.

Appareil respiratoire. — On observe assez souvent des troubles respiratoires à la période ultime du saturnisme. Ces troubles peuvent avoir plusieurs origines. Tantôt ils sont dus à l'asystolie, lorsqu'il existe de l'artério-sclérose ou de la myocardite. Tantôt ils sont sous la dépendance de l'urémie, lorsque le saturnisme se complique de néphrite interstitielle.

On a encore signalé des troubles respiratoires indépendants de toute complication organique, qui seraient dus à une névrose respiratoire, développée sous l'influence de l'intoxication. Cette névrose respiratoire a été décrite sous le nom d'*asthme saturnin*.

L'asthme dit saturnin peut être aigu ou chronique.

L'asthme aigu est généralement un accident précoce, qui s'observe surtout chez les individus intoxiqués après absorption directe du plomb par la muqueuse des voies respiratoires. Il se caractérise par des accès de dyspnée extrêmement intense, avec menaces de suffocation, qui réalisent le tableau de l'asthme essentiel. La durée des accès est ordinairement assez courte. Ils durent quelques

[1] Duroziez, *Union médicale*, 1885.

heures; exceptionnellement, ils peuvent se prolonger plusieurs jours (10 jours et plus).

L'asthme chronique est constitué par des accès d'oppression, accompagnés de toux et d'expectoration plus ou moins abondante. Presque toujours il existe en même temps des signes de bronchite et de congestion pulmonaire. — On voit que l'asthme chronique n'a pas des caractères spéciaux qui permettent de lui assigner une origine certaine. Il est probable qu'on a décrit sous ce nom des accès de dyspnée, dus à des complications cardiaques ou rénales.

Lésions rénales. — L'albuminurie saturnine a été signalée par Ollivier, Becquerel et Gubler. Elle a fait l'objet de nombreux travaux qui ont eu surtout pour but de faire connaître la nature des lésions rénales qui la déterminent.

Il s'agit presque toujours de lésions chroniques des reins. Wagner a signalé une néphrite saturnine aiguë, qui paraît n'être qu'une première phase de la néphrite saturnine classique.

La néphrite saturnine chronique est une néphrite interstitielle. A l'autopsie, le rein est diminué de volume. La capsule se décortique difficilement, entraînant avec elle des parcelles de substance corticale adhérente. La surface externe est parsemée de kystes peu volumineux. Les lésions histologiques sont différemment interprétées par les auteurs. Pour quelques-uns, ces lésions seraient identiques à celles de la néphrite interstitielle d'origine artérielle et auraient pour point de départ la dégénérescence fibreuse des tuniques des artérioles. Pour d'autres auteurs (Charcot et Gombault, Cornil et Brault), le point de départ de la lésion scléreuse du rein ne serait pas au niveau des artérioles, mais au niveau des tubes sécréteurs du rein. Il y aurait cirrhose épithéliale par opposition à la néphrite interstitielle commune, qui est une cirrhose vasculaire. MM. Charcot et Gombault, en déterminant une néphrite saturnine expérimentale chez des cochons d'Inde empoisonnés avec de la céruse, ont vu que « l'élément glandulaire était affecté le premier et tenait sous sa dépendance les modifications ultérieures de la trame conjonctive du rein ». D'après ces auteurs, dans l'intoxication expérimentale par la céruse, le premier phénomène observé consiste dans la présence de blocs calcaires dans les tubes de Henle. Plus tard, on constate des modifications de l'épithélium des tubes rénaux dans les deux substances (corticale et médullaire). En même temps la paroi de ces tubes s'épaissit et s'indure. La paroi des tubes est le centre d'évolution, d'où la lésion fibreuse gagne les parties voisines du parenchyme. Il est à remarquer que la lésion n'occupe jamais tous les lobules du rein, et que, même dans chaque lobule, certains tubes restent toujours absolument sains. D'après Charcot et Gombault, les tubes se modifient et s'atrophient isolément.

Ces lésions, observées par MM. Charcot et Gombault chez les cochons d'Inde, ont été retrouvées chez l'homme par Cornil et Brault.

Au point de vue clinique, la néphrite saturnine peut ne se manifester pendant fort longtemps que par l'albuminurie. D'autres fois, elle reproduit le tableau classique de la néphrite interstitielle avec ou sans poussée de néphrite épithéliale. A la phase ultime de l'intoxication saturnine, elle peut amener le complexus symptomatique de la néphrite interstitielle à la période asystolique, ou causer la mort avec des phénomènes urémiques.

Troubles génito-urinaires. — Les urines des saturnins ne présentent pas

toujours les mêmes altérations. Les modifications les plus ordinaires consistent dans la présence de l'albumine et du pigment biliaire et dans les réactions de l'ictère dit hémaphéique, c'est-à-dire dans la teinte rouge acajou avec absence de la réaction des sels biliaires. D'après Garrod, chez la plupart des saturnins, l'excrétion d'urée et d'acide urique serait ordinairement faible.

D'après Gubler et Robin, les urines sont habituellement peu copieuses, riches en matière colorante; elles sont analogues aux urines de la cirrhose.

Les fonctions génitales sont souvent troublées. Les saturnins peuvent être frappés d'impuissance ou d'anaphrodisie. Les ouvrières sont sujettes à l'aménorrhée et à l'avortement (C. Paul).

Système nerveux. — Le plomb n'épargne aucun des organes du système nerveux soit central soit périphérique. On peut observer dans le saturnisme : 1° des troubles cérébraux (*encéphalopathie saturnine*); 2° des paralysies motrices et d'autres troubles moteurs (convulsions, tremblement, atrophie musculaire); 3° des troubles sensitifs (hyperesthésies, anesthésies); 4° des troubles sensoriels.

Nous ne ferons que signaler les paralysies saturnines et l'hystérie saturnine, qui seront traitées complètement dans une autre partie de cet ouvrage[1].

I. **Encéphalopathie saturnine.** — L'encéphalopathie saturnine est un accident rare et généralement tardif du saturnisme chronique.

Presque toujours elle est précédée par une série d'accidents plus ou moins graves (coliques, paralysies, arthralgies, etc., etc.). Le plus souvent, elle se manifeste en même temps, ou peu de temps après l'apparition d'autres accidents de saturnisme. Il est rare qu'elle soit tout à fait isolée. D'après Manouvrier, les coliques l'accompagneraient presque toujours.

L'encéphalopathie est ordinairement précédée de prodromes. Elle est souvent annoncée par des maux de tête, de l'insomnie persistante et des troubles sensoriels consistant surtout en amaurose. L'urine devient rouge, sédimenteuse; le plus souvent, elle est albumineuse. Cette albuminurie est importante à noter, car certains auteurs ont attribué à l'urémie les symptômes de l'encéphalopathie.

Tanquerel des Planches, Grisolle et les auteurs qui ont étudié l'encéphalopathie saturnine, en distinguent quatre formes : forme délirante, forme convulsive, forme comateuse, forme mixte.

Forme délirante. — La forme délirante est la plus fréquente (Grasset). Le délire qui la caractérise est un délire presque toujours total, portant sur toutes les idées et faussant toutes les conceptions, parfois avec prédominance d'idées tristes. Le délire est toujours mobile; les malades passent constamment d'une idée à une autre. Les rémissions sont fréquentes. La marche de cette forme d'encéphalopathie est très variable. Parfois, le délire dure à peine quelques jours, et est suivi d'un sommeil profond, dont le malade sort guéri. Dans d'autres cas, le délire fait place au bout de peu de temps au coma ou aux convulsions.

[1] Dans l'état actuel de la science, l'étude des complications nerveuses du saturnisme devrait être précédée de l'étude de l'hystérie saturnine. On sait en effet, grâce aux travaux de l'école de la Salpêtrière, qu'un grand nombre des accidents nerveux observés chez les saturnins doivent être attribués à la grande névrose. Cette question de l'hystérie saturnine devant être traitée dans une autre partie de ce recueil avec tous les développements qu'elle comporte, nous devons nous borner à y renvoyer le lecteur.

Dans quelques cas, le délire est un délire furieux, d'une violence extrême.

Forme convulsive. — La forme convulsive constitue l'*épilepsie saturnine*, tout à fait comparable dans ses manifestations à l'épilepsie vraie. On peut voir des attaques simulant les grandes crises de mal comitial, et n'en différant que par l'absence d'un aura précurseur (Grisolle, Tanquerel des Planches), des crises de vertiges, des absences ou des convulsions localisées à un membre. Les attaques d'épilepsie saturnine peuvent se terminer par un stertor profond, de longue durée, ou par une attaque d'apoplexie. La mort arrive souvent à la suite de ces attaques.

Dans un fait remarquable de Denison Stewart[1], 9 personnes empoisonnées par des gâteaux colorés au chromate de plomb eurent, comme seuls symptômes de l'intoxication saturnine, des accès éclamptiques qui entraînèrent la mort de 4 de ces personnes.

Forme comateuse. — La forme comateuse n'est jamais primitive. Elle est l'aboutissant du délire ou des convulsions.

Forme mixte. — La forme mixte est surtout observée en clinique. Elle constitue le mode d'évolution ordinaire de l'encéphalopathie saturnine, qui débute par du délire, ou par des convulsions et se termine par le coma, souvent interrrompu par des reprises d'accidents délirants ou convulsifs.

A l'encéphalopathie saturnine se rattache la question de la paralysie générale des saturnins. Pour certains auteurs (Delasiauve, Marcé, Falret et Bucquoy), la paralysie générale devrait être considérée comme une complication possible du saturnisme. D'autres auteurs pensent qu'il ne s'agit pas, dans l'espèce, de la vraie paralysie générale, mais d'une pseudo-paralysie générale à marche différente, assez fréquemment curable. En effet, dans la variété clinique décrite sous le nom de pseudo-paralysie générale saturnine, les symptômes éclatent en général brusquement et atteignent d'emblée toute leur intensité; sous l'influence d'un traitement favorisant l'élimination du plomb, les symptômes peuvent s'amender et même disparaître d'une manière complète[2].

Il n'existe pas de lésion invariable en rapport avec les manifestations de l'encéphalopathie saturnine. Le cerveau subit cependant des modifications que Renaut considère comme caractéristiques. Il est jaunâtre et d'une dureté anormale. La substance cérébrale est ferme et résistante; écrasée entre les doigts, elle donne la sensation de la pâte de guimauve (Renaut). La substance grise est anémiée. L'analyse chimique révèle la présence du plomb en quantité notable. Ces modifications de la substance cérébrale sont assez constantes, mais elles ne donnent pas l'explication de l'encéphalopathie saturnine, car elles s'observent chez des saturnins qui n'ont jamais été atteints d'accidents cérébraux. Tous les accidents encéphaliques du saturnisme ne doivent pas être rapportés à une même origine. Avec l'action du plomb sur la cellule nerveuse, il faut admettre une action de ce métal sur les vaisseaux cérébraux, dont l'induration athéromateuse peut amener l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement. Il est encore probable qu'un certain nombre d'accidents d'encéphalopathie sont sous la dépendance de l'urémie.

(1) Denison Stewart, *Med. New's*, 1887.
(2) Christian, article Paralysie générale, in *Dict. encycl. des sciences médic.*

Apoplexie saturnine. — A côté de l'encéphalopathie saturnine, il faut signaler l'apoplexie saturnine qui, pour le professeur Debove et ses élèves, serait le plus souvent une manifestation de l'hystérie symptomatique, dont sont atteints quelques saturnins.

L'apoplexie saturnine débute tantôt d'une manière lente et insidieuse, tantôt d'une manière brusque. Elle rappelle absolument l'attaque d'apoplexie due à une lésion organique du cerveau. Sa durée, assez variable, peut être de quelques heures à plusieurs jours.

L'attaque d'apoplexie saturnine laisse ordinairement après elle une hémiplégie motrice et une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète, qui est susceptible de disparaître sous l'influence des agents æthésiogènes. L'existence de l'hémianesthésie est une preuve de la nature hystérique de l'apoplexie saturnine.

II. **Troubles de la motilité :**

Les Paralysies motrices et les Atrophies musculaires seront étudiées dans une autre partie du Traité (voir Système nerveux.)

Convulsions, crampes, contractures, tremblement.

A. Les convulsions observées dans le saturnisme ont été décrites avec l'encéphalopathie, dont elles servent à caractériser une forme.

B. Les crampes se montrent en même temps que les paralysies motrices ou en dehors de ces paralysies. Elles sont le plus souvent passagères et généralement limitées à un groupe de muscles. Dans la grande majorité des cas, elles sont provoquées par des attitudes forcées ou anormalement prolongées ; elles se montrent surtout pendant le sommeil. Elles sont presque toujours douloureuses et intermittentes.

C. La contracture est un symptôme ordinaire de la colique de plomb. Elle occupe alors les muscles abdominaux et joue un rôle important dans la rétraction de l'abdomen. En dehors de ce cas, la contracture est rare : elle est exceptionnelle dans les muscles des membres.

D. Le tremblement saturnin se montre généralement chez les ouvriers dont l'intoxication est plus ancienne. Il n'a pas de caractères spéciaux et accompagne le plus souvent les paralysies ou l'hystérie. Contrairement au tremblement alcoolique, il est peu marqué au réveil, et augmente avec la fatigue de la journée : il est surtout intense dans la soirée. Le tremblement saturnin est partiel. Exceptionnellement il peut se généraliser et s'étendre aux muscles de la face. Dans quelques cas rares, ce tremblement simule la paralysie agitante.

A côté du tremblement, nous devons signaler d'autres formes rares de troubles moteurs : l'*hémichorée* indiquée par Lewis et Raymond, le *pseudo-tabes*, dont Leval Piquechef a rapporté deux observations.

III. **Troubles sensitifs.** — La sensibilité peut être atteinte de plusieurs manières.

Dans quelques cas rares elle peut être exaltée. On observe alors des zones d'hyperesthésies ou des névralgies, principalement à type intercostal, signalées par Rosenthal. Il est probable que le plomb n'intervient pas seul dans la

production de ces névralgies et que l'anémie saturnine joue un rôle dans leur apparition.

La colique de plomb a été considérée par quelques auteurs comme une crampe douloureuse.

On observe dans les masses musculaires et dans les articulations des phénomènes douloureux décrits sous le nom de myalgie et d'arthralgie saturnines. Les muscles sont le siège de douleurs parfois très intenses, survenant à l'occasion de la fatigue et simulant les douleurs du rhumatisme musculaire. Les articulations sont également le siège de douleurs rhumatoïdes, survenant surtout la nuit et exaspérées par les mouvements et par la pression. Il s'agit d'arthralgies, car les articulations gardent leur apparence normale. La rougeur et le gonflement font défaut. L'arthralgie saturnine est un phénomène fréquent, précoce dans son apparition, qui peut se montrer dès la première attaque de colique de plomb.

Le plus souvent, la sensibilité est affaiblie. Les troubles de la sensibilité se montrent dans trois conditions différentes : 1° ils peuvent survenir isolément ; 2° ils peuvent accompagner les paralysies motrices ; 3° ils peuvent revêtir la forme hémianesthésique et, dans ce cas, ils sont imputables à l'hystérie saturnine.

Les deux premières variétés sont le plus souvent des anesthésies partielles. Dans ces cas, l'anesthésie occupe de préférence la peau des membres du côté de l'extension (le dos de la main, l'avant-bras du côté de l'extension, la partie externe du mollet). D'après Manouvrier, les parties anesthésiées seraient fréquemment les parties du corps en contact avec le plomb. L'anesthésie peut cependant s'étendre davantage et intéresser la peau du ventre et de la poitrine. Presque toujours elle respecte l'épigastre, que Beau appelait *la place d'armes de la sensibilité dans le saturnisme*. D'autres fois, l'anesthésie est très limitée et n'intéresse que la pulpe des doigts ou la paume des mains (Brissaud).

La perte de la sensibilité peut être complète pour le toucher, la température et la douleur. M. Raymond a constaté, en plus, l'abolition complète de la sensibilité électrique. Dans d'autres cas, la perte de la sensibilité est absolue pour le contact, alors que les sensations douloureuses et les sensations thermiques continuent à être perçues. Enfin, il peut y avoir un simple retard dans la perception des sensations.

Les troubles de la sensibilité observés chez les saturnins ont été attribués par Gubler à l'anémie de la peau. On tend actuellement à les interpréter d'une manière différente et à les attribuer à l'hystérie. S'il peut y avoir doute pour les anesthésies partielles, il n'en est pas de même pour l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, qui doit être incontestablement rapportée à l'hystérie, comme l'ont montré les professeurs Charcot et Debove et leurs élèves. L'hémianesthésie saturnine a été mentionnée d'abord par Vulpian et Raymond, puis par Renaut, Brochin, Hanot et Mathieu. Ses rapports avec l'hystérie ont fait l'objet d'études démonstratives de la part de Debove et d'Achard. Elle peut se montrer sans accident prémonitoire, ou consécutivement à une attaque d'apoplexie, ou après des crises convulsives. Elle peut exister à l'état isolé ou accompagner une hémiplégie motrice.

Au point de vue symptomatique, l'hémianesthésie occupe tout un côté du corps et intéresse les membres, la face et le tronc. Elle est complète. Les sensations de contact, de douleur, de température cessent d'être perçues.

Les sens du côté malade sont également intéressés. La vision est supprimée ou affaiblie. L'oreille cesse de percevoir les sons. Le goût et l'odorat disparaissent.

Quelques réflexes périphériques peuvent persister. Le réflexe pharyngien est ordinairement aboli.

Cette hémianesthésie sensitivo-sensorielle peut être influencée rapidement par les agents æsthésiogènes. Contrairement à ce qu'on observe dans l'hystérie essentielle, la disparition de l'hémianesthésie sous l'influence de l'aimant ne s'accompagne pas de phénomènes de transfert.

IV. **Troubles sensoriels.** — Après ce que nous avons dit de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, il reste peu de chose à dire des troubles sensoriels du saturnisme. L'abolition de l'audition, du goût, de l'odorat et de la vision est le plus souvent en rapport avec l'hémianesthésie. Même en l'absence des troubles sensitifs cutanés, les troubles sensoriels peuvent être presque toujours rapportés à l'hystérie.

La vision présente néanmoins des altérations spéciales. On observe en effet dans le saturnisme trois modes d'altération de la vision :

1° Des troubles de nature hystérique sous forme d'amaurose, d'amblyopie, et et rétrécissement concentrique du champ visuel;

2° Des troubles visuels dus à la rétinite albuminurique (quand il y a des lésions rénales);

3° Une neuro-rétinite spéciale, due à l'inflammation et à l'atrophie idiopathiques du nerf optique. Cette névrite optique débute en général brusquement à la suite d'accidents encéphalopathiques. La vue diminue d'une manière rapide et se perd souvent complètement. A l'ophtalmoscope, la pupille est tuméfiée. Les veines rétiniennes sont dilatées et turgescentes. Cette névrite qui frappe les deux yeux peut guérir ou persister indéfiniment et amener une cécité complète.

On observe encore dans le saturnisme des lésions de la musculature des yeux sans forme de nystagmus et des paralysies des muscles moteurs de l'œil et des muscles de l'accommodation.

Abstraction faite de la rétine, les membranes de l'œil ne présentent pas d'altérations spéciales.

Troubles trophiques. — Parmi les troubles trophiques du saturnisme, la tumeur dorsale du poignet a été longtemps considérée comme pathognomonique de l'intoxication par le plomb (Gubler). Ce trouble trophique consiste dans un gonflement de la gaine des extenseurs survenant comme conséquence de la paralysie des muscles postérieurs de l'avant-bras. Cliniquement, la lésion se caractérise par une tumeur située à la face dorsale du poignet. La tumeur est allongée dans le sens des tendons extenseurs; elle est de consistance dure et rénitente, se déplaçant avec les mouvements des tendons extenseurs; son volume dépasse rarement celui d'un œuf de pigeon. Cette tumeur est indolente. On considère actuellement ce trouble trophique comme en rapport avec une lésion des gaines synoviales comparable aux arthropathies nerveuses, d'origine centrale ou périphérique.

[*H. RICHARDIÈRE*]

État général des saturnins. — **Anémie saturnine.** — A une certaine période de l'intoxication tous ou presque tous les saturnins présentent des signes manifestes d'anémie. Ils sont pâles, d'une pâleur particulière, d'apparence blafarde ou tirant sur le gris foncé. Leur peau est grisâtre, et a la coloration des individus habituellement exposés aux intempéries de l'air. Les muqueuses sont décolorées. Il existe des signes fonctionnels, en rapport avec l'anémie. L'oppression est habituelle, ainsi que les palpitations ; les malades ont une sensation de fatigue constante. Les fonctions digestives sont irrégulières.

La coloration de la peau est sujette à des variations. Elle peut être plus prononcée à certains moments, particulièrement pendant les épisodes aigus de la colique ou de l'encéphalopathie. On la voit encore se modifier sous l'influence d'une complication intercurrente et devenir ictérique ou ictéroïde. Dans quelques cas, l'ictère est un ictère vrai ou un ictère hémaphéique (Gubler).

L'anémie des saturnins est en rapport avec la composition du sang.

Le sang des saturnins contient, en effet, du plomb en quantité appréciable, soit à l'état libre, soit sous forme d'albuminate. Sa composition histologique subit des modifications importantes. D'après le professeur Hayem [1], le sang des saturnins a une composition analogue au sang des chlorotiques. Il se caractérise par la diminution considérable de la valeur globulaire : de plus, les globules diminués de nombre sont inégaux, irréguliers et décolorés en partie.

« L'anémie saturnine paraît être, comme la chlorose, une anémie par désintégration exagérée des hématies. D'après cette hypothèse, le plomb altérerait d'une manière encore mal définie la constitution du globule rouge dont l'existence deviendrait éphémère. » (Hayem.) Le nombre des globules blancs reste normal dans le saturnisme, sans complication phlegmasique (Hayem).

Goutte saturnine. — En 1854, Garrod a fait connaître que la goutte articulaire pourrait être une complication du saturnisme chronique. Dans son travail, Garrod citait des chiffres montrant que sur 51 goutteux 16 étaient saturnins. Peu après la communication de Garrod, Charcot publiait le premier cas de goutte saturnine observé en France. Depuis lors, les travaux sur la goutte saturnine se sont multipliés. Cette complication de la goutte d'abord mise en doute, regardée ensuite comme une simple coïncidence, est actuellement admise par presque tous les auteurs.

La goutte saturnine est assez rarement observée à Paris. Elle se montre chez des ouvriers qui travaillent le plomb depuis un certain temps, particulièrement chez les peintres. Au point de vue clinique, elle rappelle la goutte essentielle. Pour Bucquoy [2] elle en différerait par sa facile extension à un grand nombre de jointures, par la grande abondance des dépôts tophacés et par la tendance à la chronicité qu'auraient, dès le début, les accidents inflammatoires. En réalité, ces caractères distinctifs sont peu marqués, et presque toujours l'analogie est complète. Les complications viscérales sont les mêmes dans la goutte idiopathique et dans la goutte saturnine.

La réalité de la goutte saturnine admise, il y a lieu de se demander pourquoi les saturnins sont fréquemment atteints de goutte. Garrod donnait l'explication suivante : l'urée et l'acide urique étant excrétés en quantité moindre chez

[1] Hayem, *Du sang.*
[2] Bucquoy, De la goutte saturnine. *France médicale*, 1883.

les saturnins que chez les sujets sains, il y a accumulation d'acide urique dans le sang (uricémie). Pour Garrod, l'uricémie était la goutte même. En fait, l'urée et l'acide urique sont loin d'être toujours en quantité inférieure à la normale dans l'urine des saturnins, et bien souvent il faut admettre que l'uricémie est primitive. Pour Wilks, cette uricémie primitive est due à la dénutrition générale de l'organisme sous l'influence de l'action du plomb. Pour M. Lécorché, au contraire, l'action du plomb est inverse. Ce métal active le fonctionnement des cellules de l'organisme, et son action est comparable à celle des autres causes productrices de la goutte.

CHAPITRE II

MERCURE

Le mercure est un poison violent à l'état de métal et en combinaison saline avec différents corps. A l'état de métal, il dégage à toutes les températures, même à des températures très basses (à —44°), des vapeurs toxiques pour l'homme et pour les animaux qui les respirent. Ces vapeurs sont d'autant plus dangereuses que leur diffusibilité est très grande et qu'elles exercent leur action à grande distance, comme on le voit dans les pays où se fait l'extraction du mercure et dans les ateliers où on travaille ce métal pour les usages industriels(1). En combinaison saline, le mercure a une puissance toxique d'une intensité variable, excessive pour certains composés, tels que le bichlorure de mercure (sublimé corrosif) et le cyanure de mercure. La grande toxicité du sublimé corrosif, et son emploi fréquent en chirurgie expliquent la fréquence des empoisonnements par ce sel de mercure. L'empoisonnement par le sublimé est le plus connu et le plus fréquent des empoisonnements criminels ou accidentels par le mercure. Aussi nous prendrons cet empoisonnement comme type de description. Mialhe a d'ailleurs montré que, conformément à l'opinion de Hunter, toutes les préparations mercurielles introduites dans l'organisme se transforment en bichlorures sous l'influence des chlorures alcalins.

Le sublimé corrosif est toxique à très faible dose. Parfois 15 centigrammes de sublimé ont suffi pour amener la mort (2). Cependant, dans quelques observations, des doses bien plus considérables auraient été absorbées sans amener d'accidents mortels. D'une manière générale, on peut admettre que l'absorption de 25 centigrammes de sublimé corrosif suffit pour causer les accidents les plus graves.

La toxicité des autres sels de mercure (bioxyde, iodures, cyanure, sulfures de mercure, nitrate acide, protochlorure de mercure, calomel) est également très grande. Elle varie, cependant, dans des limites assez étendues, pour chacun de ces composés.

Les causes de l'empoisonnement par le mercure sont : criminelles, accidentelles, thérapeutiques et professionnelles.

L'empoisonnement criminel par le mercure est assez rare. D'après Tardieu,

(1) Merget, Thèse de Bordeaux, 1888-1889.
(2) *Journal de chimie médicale*, 1854.

il se rencontre 1 fois sur 100 empoisonnements de ce genre. En France, et en 50 ans, on n'a observé que 8 empoisonnements criminels par les sels de mercure (Hugounenq). C'est surtout le bichlorure de mercure qui est en cause dans cet empoisonnement. Le cyanure de mercure, qu'on peut se procurer assez facilement, a été employé dans quelques empoisonnements criminels.

Les empoisonnements accidentels par le mercure sont peu fréquents. Ils sont presque toujours le résultat d'une erreur dans l'emploi d'un médicament, et particulièrement d'une solution antiseptique de sublimé. Exceptionnellement, ils peuvent être dus à des transformations subies dans l'économie par des préparations mercurielles, ordinairement peu solubles. C'est ainsi que le calomel, sous l'influence de l'acide chlorhydrique ou du chlorure de sodium, pourrait se transformer en bichlorure [1]. Le calomel, mélangé à des amandes amères, peut amener la formation de cyanure de mercure. Rappelons qu'il peut être dangereux d'associer dans un traitement les préparations mercurielles insolubles aux préparations iodiques.

Les sels de mercure sont d'un emploi journalier en thérapeutique. Leur merveilleuse efficacité dans le traitement de la syphilis en fait des médicaments dont il serait impossible de se passer. Autrefois, quand on croyait que le mercure, pour agir efficacement, devait être donné à doses assez fortes pour occasionner des symptômes d'intoxication (la stomatite, par exemple), l'empoisonnement par le mercure, administré dans un but thérapeutique, était relativement fréquent. On sait actuellement qu'il n'est pas nécessaire d'arriver aux phénomènes toxiques pour que le mercure agisse : aussi les cas d'empoisonnements par traitement mercuriel sont-ils devenus très rares. Ils n'ont cependant pas complètement disparu.

Quelques malades, en raison d'une idiosyncrasie particulière, peuvent présenter des phénomènes d'intoxication grave après l'absorption d'une faible quantité de mercure. Quelquefois, c'est après l'application externe d'un médicament à base de mercure (après des cautérisations au nitrate acide de mercure, après des frictions à l'onguent mercuriel) que des accidents imprévus se sont développés. Quelques cas de mort ont été cités après l'emploi du calomel en injections sous-cutanées. Runeberg [2] a cité le cas d'une malade qui succomba après 3 injections de 10 centigrammes de calomel, espacées de plus d'une semaine.

Actuellement, la cause la plus fréquente de l'intoxication par le mercure, employé en thérapeutique, est due aux injections de sublimé faites aux femmes en couches [3]. Loin de nous la pensée de nous élever contre l'emploi du sublimé, qui a donné de si merveilleux résultats dans la prophylaxie des accidents puerpéraux et qui a permis de ramener à un taux presque insignifiant la mortalité des femmes accouchées dans les Maternités ! Notre but, en signalant ces faits, est de mettre en garde contre l'emploi inconsidéré du sublimé et de montrer les dangers que peut comporter son emploi. D'ailleurs, la tendance actuelle est d'abandonner, pour les accouchées, l'emploi des injections et des lavages au sublimé. La propreté absolue, l'asepsie paraissent suffisantes à beaucoup de bons accoucheurs.

[1] Cette transformation paraît douteuse à quelques auteurs.

[2] Runeberg, *Deutsche med. Woch.*, n° 1, 1889.

[3] Butte a réuni 20 cas de mort par le sublimé employé comme antiseptique en obstétrique. (Butte, *Nouv. Archiv. d'obstétr. et de gynéc.*, avril 1886. Voir la thèse de Sebillotte, Intoxications par le sublimé corrosif chez les femmes en couches. Paris, 1891.)

Les causes précédentes donnent presque toujours lieu à un empoisonnement aigu. L'empoisonnement chronique est, le plus souvent, une intoxication professionnelle, dont les symptômes sont fort différents. L'hydrargyrisme chronique s'observe principalement chez les individus qui travaillent le mercure. Il est exceptionnel chez les malades soumis à un traitement mercuriel prolongé.

L'hydrargyrisme professionnel s'observe chez les ouvriers employés à l'extraction du mercure. Il est extrêmement fréquent dans les pays où se fait cette extraction (à Idria, à Almaden, dans le duché de Deux-Ponts). A Idria, sur 516 ouvriers, 122 ont été atteints (Rabuteau). Les vapeurs du mercure, extrait par un simple grillage de sa gangue à l'état natif ou à l'état de cinabre, sont surtout nuisibles. L'action de ces vapeurs ne se borne pas à influencer les ouvriers qui travaillent le minerai. Elles diffusent au loin et intoxiquent à distance les habitants des villages avoisinant les mines. Les gens du pays ne travaillant pas à l'extraction du minerai peuvent encore être atteints d'hydrargyrisme par suite du contact incessant avec les mineurs, dont les vêtements, la peau, les cheveux, les poils de la barbe sont imprégnés de mercure. A Idria et à Almaden, les animaux eux-mêmes subissent l'action des vapeurs de mercure.

Avec l'intoxication professionnelle des mineurs travaillant dans les mines de mercure, il faut encore citer l'intoxication chronique de certains ouvriers que leur profession oblige à employer le mercure (doreurs, metteurs en tain, damasquineurs, chapeliers, constructeurs de baromètres et de thermomètres, ouvriers préparant les substances médicamenteuses à base de mercure, etc., etc.). A Paris, une intoxication hydrargyrique professionnelle assez fréquente s'observe chez les ouvriers employés au sécrétage des poils, où elle a été étudiée par Letulle. Londe et Marie ont récemment signalé l'hydrargyrisme professionnel consécutif à l'emploi de cartouches de fulminate de mercure, chez 4 personnes qui tenaient un tir forain[1]. Une autre cause d'hydrargyrisme professionnel a été mise en évidence par MM. Landgraff et Litten, qui ont observé des symptômes d'intoxication mercurielle chez les ouvriers employés à la préparation des fils nécessaires aux lampes à incandescence.

Symptômes de l'empoisonnement par le mercure. — Les symptômes de l'empoisonnement par le mercure varient suivant la dose de poison et suivant le mode d'administration. Il est nécessaire de les étudier dans deux formes particulières : dans l'intoxication aiguë et dans l'intoxication chronique.

Dans la forme aiguë, les symptômes relevant d'une altération du tube digestif dominent la scène morbide. La stomatite, les troubles digestifs et l'entérite se manifestent par des signes d'une importance capitale, qui figurent avec une intensité variable suivant les cas.

L'évolution clinique permet, à l'exemple de Tardieu, de décrire deux formes d'intoxication mercurielle aiguë : une forme suraiguë et une forme subaiguë.

Forme suraiguë. — La forme suraiguë réalise le type des empoisonnements par substances corrosives. Elle se voit chez les sujets qui ont absorbé une forte

[1] Marie et Londe, *Rev. d'hygiène et de police sanitaire*, VI, 16.

dose de poison. On l'a encore observée après l'application d'un sel de mercure (nitrate, acide, etc.) sur une plaie ou sur une surface absorbante quelconque [1]. La forme suraiguë est celle qu'on observe généralement dans les empoisonnements criminels.

Dans l'empoisonnement mercuriel suraigu, que nous étudierons d'après la remarquable description de Tardieu [2], les accidents se montrent très peu de temps après l'absorption du poison. Les sujets se plaignent tout d'abord d'éprouver une douleur intense au creux de l'épigastre, puis dans l'estomac et dans le ventre. Ils accusent une saveur métallique dans la bouche. Les douleurs gastriques et abdominales prennent très rapidement une intensité extrême. Elles s'accompagnent bientôt de sueurs froides et de tendance au refroidissement. Presque en même temps, des vomissements se déclarent, composés de matières alimentaires et bilieuses. Ils sont suivis de diarrhée abondante et d'évacuations bilieuses, sans couleur caractéristique, exceptionnellement sanguinolentes. Chaque évacuation est le signal d'un redoublement de coliques intestinales.

La bouche est d'abord sèche, bientôt tuméfiée. La langue s'épaissit. Les dents semblent ébranlées par suite du gonflement des gencives. La gorge est rouge et œdématiée.

Très peu de temps après l'apparition de ces symptômes, le pouls faiblit, devient rapide et irrégulier. Les battements du cœur sont précipités. Certains sujets ont des lipothymies ou des syncopes parfois mortelles.

La mort peut arriver très rapidement, parfois dans les 24 heures, au milieu de ce complexus morbide. D'autres fois, si la dose de poison a été moins forte ou si le sujet est particulièrement résistant, il peut y avoir une ébauche de réaction. Le pouls peut se relever et le cœur devenir plus régulier. Même dans ces cas, la réaction n'est que temporaire. Bientôt la faiblesse générale et la tendance au collapsus reparaissent et la mort survient au milieu de l'affaiblissement général, retardée seulement de quelques heures par cette tentative de réaction de l'organisme.

La mort est la conséquence fatale de l'empoisonnement suraigu par les sels de mercure. Ellé arrive, en général, dans les 24 ou 48 heures. Elle pourrait même être plus rapide. Tardieu croit qu'elle arrive très exceptionnellement dans des limites aussi rapides que dans l'observation de Welch, où elle est survenue en une demi-heure. Lorsque la survie est de quelques jours, les malades peuvent succomber dans le coma avec de l'anurie. Certains malades, avant de mourir, peuvent présenter des gangrènes disséminées de la peau et des muqueuses appréciables à la vue. Une malade empoisonnée par une forte dose de sublimé présenta une gangrène étendue de la vulve [3].

Les symptômes de l'intoxication suraiguë par le mercure dénotent surtout une altération profonde des voies digestives. Le système nerveux ne prend qu'une faible part aux phénomènes de l'empoisonnement. Dans les cas les plus graves, l'intelligence peut rester intacte, les convulsions et les paralysies motrices font défaut.

A l'autopsie des sujets qui ont succombé à une intoxication suraiguë, on trouve des lésions portant principalement sur l'estomac, l'intestin et les reins.

(1) Obs. de Vidal, citée par Tardieu.
(2) Tardieu, *Traité des empoisonnements*.
(3) Richardière, *Union médicale*, 1896.

Suivant quelques auteurs, la muqueuse de la bouche peut être gonflée et desquamée par places. Ces lésions, difficiles à constater dans un examen *post mortem*, manquaient complètement dans deux autopsies d'individus empoisonnés par des sels de mercure (par le sublimé corrosif et par le cyanure de mercure) que j'ai eu l'occasion de faire à la Morgue de Paris. La muqueuse buccale avait son aspect ordinaire. Rien, dans son aspect extérieur, ne révélait un empoisonnement par des doses cependant élevées de mercure.

La muqueuse de l'estomac est fortement colorée; le réseau capillaire est injecté sang. Quelquefois l'injection sanguine détermine, par places, des ruptures capillaires et des ecchymoses punctiformes consécutives disséminées à la surface de l'organe. Dans les deux cas auxquels il a été fait allusion précédemment, il n'y avait pas d'ulcération. D'après Tardieu, la muqueuse gastrique est le plus souvent ramollie et enflammée par places. Parfois on y constate des plaques de gangrène. Taylor, cité par Tardieu, a vu l'estomac perforé.

Les lésions des intestins sont de même nature que les lésions de l'estomac. La muqueuse intestinale est tuméfiée et ramollie. Elle présente, comme les mésentères et les épiploons, des ecchymoses punctiformes disséminées.

Les reins sont augmentés de volume; leur parenchyme est fortement injecté. A l'examen microscopique, on note une dégénérescence graisseuse aiguë des épithéliums sécréteurs. Nous reviendrons sur les altérations rénales en étudiant la forme subaiguë de l'empoisonnement par le mercure; rappelons pour le moment qu'elles ont été observées par Klemperer(1) dans l'intoxication expérimentale par le sublimé. Chez les animaux empoisonnés par le sublimé, Klemperer a constaté qu'après une survie de 5 à 10 heures les reins présentaient déjà une hyperémie très prononcée. Il y avait déjà des hémorragies dans le parenchyme rénal; les épithéliums des tubes urinifères commençaient à se troubler.

En fait de lésions accessoires, Tardieu a signalé dans quelques cas une irritation assez vive du larynx et de la trachée, la congestion des poumons. Il a vu assez souvent des ecchymoses punctiformes sur le péricarde viscéral.

Le sang est ordinairement noir et fluide (Tardieu).

Les lésions déterminées par l'empoisonnement mercuriel aigu ne sont, en réalité, ni constantes ni caractéristiques. En cas d'intoxication criminelle, l'autopsie devra donc être complétée par l'examen chimique des organes. La recherche du poison sera faite surtout dans l'estomac et dans son contenu. D'après Ludwig(2), après intoxication expérimentale et analyse des organes 24 heures après, le rein est, chez le chien, l'organe qui contient le plus de mercure. Viennent ensuite le foie, la rate et la muqueuse du gros intestin. Il n'y a rien dans les os. D'après Gorup-Besanez, le foie est son siège de prédilection.

Dans l'analyse chimique des organes, après destruction des matières organiques, on devra filtrer le résidu et chercher dans le liquide les réactions appropriées du mercure à l'aide de l'hydrogène sulfuré, de l'ammoniaque, de la potasse, de l'iodure de potassium, etc., etc.

Si le mercure est en très petite quantité, on mettra sa présence en évidence par la méthode électrolytique, qui consiste à décomposer le sel de mercure en solution acide et à fixer le métal sur une électrode négative. (Procédés de Mayençon et Bergeret, Smithson, Danger et Flandin, Cazeneuve, etc.)

(1) Klemperer, *Anat. u. Physiol.*, Band CXVIII.
(2) Ludwig, Soc. des méd. de Vienne, oct. 1889.

[H. RICHARDIÈRE.]

Le traitement de l'empoisonnement mercuriel aigu consiste à favoriser l'évacuation de l'estomac à l'aide de vomitifs, à effet rapide, ou avec la pompe stomacale de Kussmaul et le tube de Faucher. On doit, après cette évacuation, faire absorber l'eau albumineuse ou le lait, qui retiennent le poison dans l'estomac sous forme d'albuminate insoluble. Les autres contrepoisons recommandés (les sulfures alcalins et l'hydrogène sulfuré en particulier) ont un effet très incertain. Si l'intervention thérapeutique, se produisant en temps opportun, a été suivie d'un heureux résultat, il y aura lieu de donner, pendant la convalescence, le fer, l'iodure de potassium et le chlorate de potasse. Enfin on se trouvera bien de prescrire des bains sulfureux qui favoriseront l'élimination du poison.

Intoxication subaiguë. — L'intoxication subaiguë par le mercure est rarement due à un crime. Elle est presque toujours due à l'administration répétée de doses de mercure dans un but thérapeutique ou encore à des injections de sublimé, faites après un accouchement ou après une opération chirurgicale.

La dose de mercure nécessaire pour produire cette intoxication varie beaucoup suivant les sujets. Parfois il suffit d'une injection de sublimé pour amener des accidents redoutables. D'autres fois, les symptômes de l'intoxication ne se montrent qu'après une longue période de tolérance. Pour expliquer cette résistance de certains malades, il faut tenir compte de la résistance individuelle et de l'état des organes par lesquels se fait l'élimination du mercure, tout particulièrement de l'état des reins.

Dans l'intoxication subaiguë par le mercure, les troubles intestinaux sont, en général, les premiers en date. Les malades se plaignent de coliques, d'abord fugitives et peu intenses, bientôt fréquentes et très douloureuses. Le ventre devient douloureux à la palpation, tout particulièrement sur le trajet du gros intestin; il se ballonne. En même temps que les coliques ou peu de temps après elles, apparaît une diarrhée intense. Cette diarrhée amène l'évacuation de matières d'abord bilieuses, puis bientôt séreuses. Très peu de temps après son début, les matières sont mélangées de sang ou plutôt de mucosités sanguinolentes.

La diarrhée, due à l'intoxication mercurielle, a des caractères importants à noter. Elle est extrêmement tenace et rebelle à l'intervention thérapeutique. Les évacuations alvines sont fréquentes; peu abondantes en général, elles amènent chaque fois un redoublement de coliques. Dans l'intervalle des évacuations, le ventre reste douloureux à la palpation. Presque toujours, la diarrhée s'accompagne d'un ténesme rectal très douloureux. Comme dans tous les états intestinaux graves, il y a des vomissements, mais peu caractéristiques. Quelquefois, les matières vomies sont mélangées de sang.

Les lésions buccales amènent des symptômes importants, qui se montrent le plus souvent après l'apparition des coliques et de la diarrhée (1 ou 2 jours après). Ces symptômes consistent essentiellement dans les manifestations ordinaires de la stomatite mercurielle.

La stomatite mercurielle, se montre surtout chez les malades dont la dentition est en mauvais état. Elle est favorisée par l'usage de l'alcool et du tabac. Elle est exceptionnelle avant la première dentition et même pendant toute l'enfance.

Elle débute par un ptyalisme plus ou moins exagéré. En même temps, les malades ont la sensation d'un corps étranger dans la bouche. La muqueuse buccale est tuméfiée dans toute son étendue, particulièrement au niveau des

joues. Les gencives sont gonflées, leur muqueuse recouvre une partie de la base des dents, qui paraissent soulevées et allongées. Les malades ont la sensation que leurs dents sont ébranlées et prêtes à sortir des alvéoles.

A un degré plus intense, la muqueuse buccale tuméfiée s'excorie par places, surtout aux points soumis à une pression plus forte, au niveau de la face interne des joues, par exemple. Les gencives sont excoriées dans toute leur étendue. Elles se recouvrent, ainsi que les surfaces exulcérées, d'un enduit pultacé, de couleur jaune verdâtre. A cette période, la langue se gonfle énormément, empêchant la déglutition et gênant même par son volume excessif le passage de l'air. Dans les cas extrêmes, le gonflement de la langue s'accompagne d'une tuméfaction semblable de la muqueuse du pharynx, et devient une cause de gêne pour la respiration; la suffocation peut en résulter.

Pendant l'évolution de ces lésions, le ptyalisme persiste et devient excessif. Certains malades peuvent rejeter ou plutôt laisser couler de leur bouche plusieurs centaines de grammes de salive dans une journée. La déperdition de la salive, jointe à l'impossibilité de l'alimentation, est une cause d'affaiblissement rapide. L'haleine est d'une fétidité particulière. Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont engorgés.

La stomatite mercurielle n'est pas toujours aussi intense. Elle se traduit parfois par un simple ptyalisme et par de l'agacement des dents. Pour certains auteurs, Butte en particulier [1], son développement serait en rapport inverse avec la gravité de l'intoxication. La stomatite et la salivation seraient peu marquées dans les cas mortels.

Dans l'intoxication mercurielle subaiguë, les troubles urinaires sont fréquents. Les urines peuvent être albumineuses et renfermer des cylindres hyalins ou épithéliaux. Parfois elles sont fortement mélangées de sang. Dans quelques cas, il y a anurie complète. Ces altérations des urines sont les manifestations d'une néphrite, dont nous étudierons plus loin les lésions anatomiques. Fischer a encore noté une coloration rouge des urines qu'il considère comme spéciale à l'empoisonnement par le mercure. Les urines seraient légèrement fluorescentes et troubles. Cette couleur rouge aurait une durée éphémère. Hoppe-Seyler, qui a fait l'analyse d'urines présentant cette coloration rouge, a trouvé qu'elles présentaient une remarquable augmentation de l'urobiline. Ces urines ne renfermaient pas de mercure. Salkowski et Bouchard ont signalé la glycosurie.

Parmi les symptômes généraux en rapport avec l'intoxication mercurielle subaiguë, on observe une céphalalgie intense, qui se montre avec les premiers symptômes et persiste pendant toute la durée. La face est pâle. Les pupilles sont contractées. Les malades sont agités. Ils sont en proie à l'insomnie, à un malaise général, souvent à une angoisse toute spéciale. Quelques-uns ont une hyperesthésie générale qui rend tout contact pénible et redoutable. La plupart sont dans l'abattement, répondant avec peine et ennui aux questions qui leur sont adressées. L'intelligence reste le plus souvent intacte; cependant dans les derniers jours il peut exister du subdelirium et même du délire nocturne.

La température reste normale pendant toute la durée des accidents. Elle serait même souvent abaissée (Schede). Le pouls est petit, d'une fréquence et d'une irrégularité extrêmes; ses caractères sont en rapport avec l'état du cœur, dont les battements sont très faibles, parfois à peine perceptibles. Quelquefois une

[1] Butte, Du sublimé comme antiseptique. *Nouv. Archiv. d'obstétr. et de gynéc.*, avril 1886.

syncope amène la mort subite des malades. La peau peut se couvrir d'éruptions diverses [1].

Lorsque l'intoxication doit avoir une terminaison fatale, la durée des accidents est d'une ou deux semaines. La diarrhée, la stomatite et les troubles urinaires persistent avec une intensité variable jusqu'à la terminaison, souvent précipitée par des hémorragies viscérales. Les malades meurent le plus souvent dans le collapsus amené par les progrès de l'affaiblissement général. Il n'est pas rare de voir une rémission apparente survenir vers le cinquième ou le sixième jour, rémission trompeuse, bientôt suivie de la reprise des accidents et de la mort.

La terminaison fatale n'est pas la plus fréquente. On voit assez souvent les accidents s'amender sous l'influence du traitement, disparaître et la guérison survenir plus ou moins rapidement.

Nous avons décrit surtout la forme grave de l'intoxication mercurielle subaiguë et nous avons réuni, un peu schématiquement, tous les accidents qu'on peut observer dans cette intoxication. En réalité, il est rare que ces accidents se trouvent réunis au grand complet. Fort souvent, les malades ne présentent que tel ou tel groupe de symptômes. Un grand nombre de malades sont atteints légèrement. Parfois l'intoxication se borne à la stomatite.

Lorsque les sujets succombent à l'empoisonnement subaigu, on trouve, à l'autopsie, les lésions mentionnées dans la forme suraiguë et, en plus, des altérations importantes du gros intestin. Ces lésions ont été particulièrement bien étudiées par Virchow et par Fränkel.

Elles consistent dans une véritable entérite dysentériforme, impossible à distinguer, d'après Virchow, des lésions de la dysenterie ordinaire. Elles occupent le gros intestin, ce qui prouve, contrairement à l'opinion de certains auteurs, qu'elles sont consécutives à l'absorption du poison et qu'elles ne sont pas le résultat d'une action locale. Elles sont surtout accentuées dans le côlon, mais s'étendent souvent à l'S iliaque et au rectum. L'intestin grêle est très rarement intéressé.

La muqueuse du gros intestin est frappée de nécrose superficielle en plaques plus ou moins étendues; parfois elle est recouverte d'un exsudat membraneux, qui infiltre les couches sous-jacentes, et qui est disposé par îlots, au niveau desquels la muqueuse est rouge jaunâtre. En se détachant, cet exsudat met à nu des pertes de substance, qui paraissent découpées à l'emporte-pièce. Les ulcérations ainsi formées ne dépassent pas les couches superficielles de la muqueuse; autour d'elles, la paroi de l'intestin est épaissie et parfois très rigide.

[1] Les éruptions cutanées dues au mercurialisme signalées pour la première fois par B. Bell, étudiées par Alley, Bazin, Gaucherand, ont fait récemment l'objet d'un excellent mémoire de Morel-Lavallée (voir *Rev. de Méd.*, juin 1891. Les hydrargyries pathogénétiques par Morel-Lavallée). — Suivant Morel-Lavallée, le type habituel de la toxidermie mercurielle serait le type scarlatiniforme. La meilleure division est celle qui la classe en H. métis, intense et grave. — Cette hydrargyrie pathogénétique se voit essentiellement dans l'intoxication aiguë. On l'observe après les applications de pommade mercurielle et l'usage interne des préparations mercurielles. Le calomel est le composé qui lui donne le plus ordinairement naissance. — L'éruption débute le plus souvent par des placards d'un rouge vif, qui ont leur maximum d'intensité dans la région inguino-pubienne. Au bout de quelques heures, ces placards se recouvrent de vésicules d'égal volume, extrêmement prurigineuses. Dans les cas graves, les placards sont couverts de vraies phlyctènes. C'est alors qu'on peut voir les téguments gonflés simuler un érysipèle. — L'éruption dure de 2 à 5 jours et fait place à une desquamation scarlatiniforme. Pendant cette desquamation, les ongles peuvent tomber. Les récidives sont extrêmement fréquentes.

Une autre lésion importante à signaler est la lésion des reins. Souvent, les reins sont gros, pâles et anémiés. Ils ont l'aspect macroscopique des reins atteints d'inflammation parenchymateuse aiguë. Les lésions histologiques portent sur les tubes contournés, dont les cellules épithéliales sont atteintes de nécrose. Il existe assez souvent une infiltration de sels calcaires dans la substance corticale. L'infiltration calcaire commence par les tubes droits puis gagne les tubes contournés. Certains auteurs considèrent cette infiltration comme caractéristique de l'empoisonnement par les sels de mercure. Pour Fränkel, ce serait une lésion banale, qu'on peut trouver également dans la fièvre typhoïde et dans la tuberculose. Cette infiltration calcaire a pu être réalisée expérimentalement par Salkowski, Prévost, Klemperer, etc. Pour Saenger [1], elle serait due à la diminution de l'alcalinité du sang et à la formation de l'acide lactique. Cet acide dissoudrait les os en produisant du lactate de chaux, qui se transforme en carbonate de chaux dans le sang et doit être éliminé par les reins. Les reins lésés par le poison ne peuvent éliminer le carbonate qui s'accumule dans les canalicules. En fait, parallèlement, à la calcification des reins, Prévost et Frutiger ont observé une décalcification des os assez prononcée pour amener la mobilité des épiphyses des os longs sur les diaphyses.

Hydrargyrisme chronique. — L'hydrargyrisme chronique est dû à l'imprégnation lente de l'économie par le mercure et particulièrement par les vapeurs du mercure. Il est très rare dans le traitement mercuriel même longtemps prolongé. Il est exceptionnel chez les syphilitiques traités pendant de longs mois par le mercure. Il a cependant été observé par Colson, Van Swieten, Louis, Sonders, qui ont signalé le tremblement à la suite de frictions mercurielles. Ces faits constituent de véritables raretés pathologiques. Dans l'immense majorité des cas, l'hydrargyrisme chronique est un hydrargyrisme professionnel. Il se voit chez les ouvriers qui travaillent le mercure, particulièrement chez les mineurs. L'hydrargyrisme, acquis dans l'exercice d'une profession, peut quelquefois se transmettre à la descendance et donner lieu à l'hydrargyrisme congénital. Kussmaul, dans sa remarquable étude du mercurialisme chronique, a fait la remarque que les femmes travaillant le mercure avaient des enfants chétifs et scrofuleux, qui mouraient généralement en bas âge. Goetz a signalé un cas de tremblement congénital. Un malade, observé par Schoull [2], eut un enfant qui fut atteint de tremblement dès sa naissance.

Les principaux symptômes du mercurialisme chronique sont : 1° les symptômes de la stomatite; 2° les symptômes nerveux; 3° la cachexie mercurielle.

Stomatite. — Les ouvriers qui travaillent le mercure peuvent être atteints, comme tous les sujets intoxiqués par le mercure, d'une stomatite aiguë, analogue à celle que nous avons décrite précédemment. Toutefois, il est loin d'en être toujours ainsi. Le plus souvent, ils sont atteints de lésions buccales différentes. Ils souffrent d'une stomatite chronique, qui a pour caractère de frapper d'une manière presque exclusive les dents et la muqueuse gingivale.

Cette stomatite chronique peut succéder à une stomatite aiguë ou se développer primitivement. Dans le premier cas, les accidents inflammatoires dispa-

(1) *Berlin. klin. Woch.*, n° 4, 1889.
(2) Ed. Schoull, Du tremblement mercuriel. *Thèse de Paris*, 1881.

raissent. La muqueuse des joues et de la langue reprend son aspect ordinaire : mais la muqueuse des gencives reste enflammée et ulcérée. L'ulcération linéaire de la sertissure des dents persiste, recouverte de son enduit pultacé. Les dents, dont le collet a été mis à nu, s'ébranlent et tombent les unes après les autres. Au bout d'un temps variable, le malade perd toutes ses dents. Alors la lésion gingivale se cicatrise. Les souffrances, assez vives pendant la chute des dents, se calment et disparaissent. Le malade ne guérit de sa stomatite qu'après la chute complète des dents. Cette variété de stomatite était autrefois très fréquente à Almaden, où beaucoup de jeunes gens, employés à la mine, étaient édentés de très bonne heure. Actuellement, grâce à des mesures hygiéniques très sévères, elle a presque complètement disparu (Letulle).

Dans une autre série de faits, la stomatite aiguë n'existe à aucun moment de l'intoxication professionnelle. Les malades ont seulement un ptyalisme exagéré : leurs gencives deviennent plus tard fongueuses et l'ulcération de la sertissure des dents se forme sans réaction inflammatoire. Les dents se déchaussent et tombent comme dans la forme précédente. Parfois la chute des dents se borne à la chute des molaires.

Certains malades sont épargnés par la stomatite. Tout se borne, chez eux, à une coloration noire spéciale des dents et à une atrophie du corps de la dent, qui paraît diminuée de volume et comme élimée à son sommet.

Phénomènes nerveux de l'hydrargyrisme chronique. — L'intelligence peut subir des modifications considérables dans l'hydrargyrisme chronique. Dans l'hydrargyrisme léger, les malades ont une suractivité intellectuelle qui a été signalée par Kussmaul. Ils ont une émotivité exagérée qui se traduit par une facilité extrême à s'irriter, à se lamenter ou à se réjouir sans motif. Cette émotivité a pour effet d'exagérer les troubles moteurs ou sensitifs dont ils sont atteints. A une période plus avancée de la cachexie mercurielle, l'intelligence s'altère. Les malades tombent fréquemment dans une sorte de démence, qui les rend incapables de tout souvenir et de tout raisonnement. Ils sont, dit Tardieu, comme des enfants en bas âge. Le délire n'existe pas, à proprement parler ; il s'agit d'un affaiblissement général des facultés de l'intelligence. Quelques malades peuvent présenter des accès de manie passagère, toujours curable.

L'*épilepsie vraie* est inconnue dans le mercurialisme chronique : mais on peut observer des accès vertigineux et des accès épileptiformes avec chute et convulsions cloniques de la face et des membres. Ces accès peuvent entraîner la mort, s'ils se répètent fréquemment. Ils ne se voient guère qu'à Almaden et dans les pays de mines de mercure. Pour quelques auteurs, les accès convulsifs ne seraient pas dus au mercure et devraient être attribués à une autre intoxication (intoxication alcoolique ou absinthique).

Tremblement mercuriel. — Le tremblement constitue le phénomène nerveux le plus remarquable de l'intoxication mercurielle chronique. Il a été signalé, depuis longtemps déjà, par Fernel, Swediaur, et bien étudié par Roussel, Tardieu, Kussmaul, Hillairet, Fernet, etc., etc.

Le tremblement mercuriel débute généralement d'une manière lente. Il consiste, d'abord, dans une légère trémulation des membres supérieurs et des muscles de la face, qui se montre quand le malade subit l'influence d'une émo-

tion morale quelconque. Cette trémulation augmente bientôt de fréquence et devient plus accentuée. Le tremblement mercuriel est alors constitué.

Les degrés du tremblement sont variables. Chez quelques mercuriels, il consiste dans un léger tremblement, à oscillations plus ou moins rapides, à peine sensibles au repos, se montrant surtout quand le malade se sent observé ou est en proie à une émotion. Chez d'autres, il a une intensité excessive, ne laissant aucun repos au malade et le rendant incapable de tout travail et même de tous mouvements coordonnés.

A l'état de moyenne intensité, le tremblement mercuriel est un tremblement généralisé, surtout marqué au niveau des membres supérieurs et de la face. Il intéresse assez souvent les muscles des lèvres et de la langue. C'est un tremblement à oscillations rapides (tremblement vibratoire de Charcot). Les secousses auxquelles il donne lieu sont étendues et occupent tout un membre ou toute une portion de membre. Un caractère important de ce tremblement est d'être exagéré par toutes les influences extérieures. C'est ainsi qu'il peut être à peine marqué dans le lit; mais si l'on vient à découvrir le malade, on voit immédiatement les secousses apparaître, d'abord dans les parties exposées à l'air, puis se généraliser à tout le corps, qui est animé de secousses d'une intensité excessive. Les émotions intellectuelles ont la même influence. On comprend que, dans les cas intenses, l'accomplissement des mouvements les plus simples puisse être gêné, souvent même rendu impossible. Par ses caractères, le tremblement mercuriel rappelle le tremblement de la sclérose en plaques, mais il en diffère par ce fait qu'il ne disparaît jamais complètement au repos, et que ses oscillations, au lieu d'être progressives, ont d'emblée leur plus grande intensité. D'autre part, les secousses sont plus considérables que dans la sclérose en plaques. Toutefois, le diagnostic peut être parfois fort difficile, et P. Wising [1] a signalé un fait dans lequel les accidents nerveux de l'intoxication mercurielle chronique rappelaient presque complètement la sclérose en plaques.

Dans les cas moyens, le tremblement mercuriel cesse pendant le sommeil. Dans les cas graves, il persiste pendant la nuit et ne laisse aucun repos au malade.

Le tremblement mercuriel n'a pas toujours les caractères que nous lui avons assignés. A la suite d'accès intenses, il peut prendre l'apparence choréiforme. Les oscillations vibratoires régulières font alors place à des oscillations irrégulières, sans direction déterminée, absolument comparables à celles de la chorée de Sydenham.

Parfois, le tremblement peut s'accompagner de contractures passagères localisées à différents groupes musculaires, particulièrement aux muscles fléchisseurs du membre supérieur. Ces contractures sont généralement très douloureuses.

L'état spasmodique, consécutif au tremblement, très rare chez les ouvriers qui travaillent dans le mercure, est, au contraire, fréquent chez les mineurs, où il est connu sous le nom de *calambres*. Les calambres sont constituées par des convulsions accompagnées de douleurs vives, qui intéressent généralement un grand nombre de muscles. Elles peuvent être d'une intensité extrême et amener la mort dans un accès. Les mineurs atteints de calambres meurent, à Almaden, dans la proportion de 1 sur 2.

(1) P. Wising, *Nordistk. med. Arkiv.*, t. XII, n° 17

Paralysies mercurielles. — Les paralysies mercurielles avaient déjà été signalées par un certain nombre d'auteurs, par Tardieu notamment, qui en avait fait la troisième forme des phénomènes nerveux de l'hydrargyrisme chronique et par Hallopeau, qui en avait rapporté deux observations dans sa thèse d'agrégation[1]. Nous devons à un travail récent de Letulle[2] la description complète de cette complication du mercurialisme.

D'après Letulle, les paralysies proprement dites sont rares, mais l'affaiblissement de la force musculaire est relativement fréquent. Les paralysies sont ordinairement partielles, circonscrites ou disséminées. Les muscles extenseurs sont atteints le plus fréquemment. La forme hémiplégique est exceptionnelle.

Au point de vue des symptômes, les paralysies mercurielles se caractérisent par les signes suivants : 1° Elles sont flaccides et incomplètes : 2° les contractilités faradique et galvanique persistent ; 3° les réflexes tendineux sont conservés : 4° il n'y a pas d'atrophie musculaire des muscles paralysés ; 5° les troubles sensitifs sont fréquents. Les troubles sensitifs sont le plus souvent des hyperesthésies disséminées en îlots sur les membres supérieurs, plus rarement sur les membres inférieurs et le tronc. Il peut s'y joindre des troubles de la sensibilité spéciale (hyperacousie, amblyopie, etc.).

Au point de vue anatomo-pathologique, les renseignements font défaut sur les altérations des nerfs de l'homme ; chez les animaux empoisonnés par le mercure, Letulle a trouvé des lésions segmentaires et périaxiles des nerfs. La myéline se tuméfie, devient pâle, et subit la désintégration granuleuse ; en dernier lieu vient l'atrophie segmentaire du nerf.

Au point de vue clinique et expérimental, les paralysies mercurielles réalisent donc une variété de névrite périphérique ; elles rentrent dans la classe des paralysies toxiques.

Rappelons toutefois que dans un cas d'hydrargyrisme chronique simulant la sclérose en plaques, P. Wising a observé une diminution du nombre des tubes nerveux dans les cordons antéro-latéraux de la moelle, et l'atrophie de la myéline dans chaque tube nerveux avec l'intégrité apparente du cylindre-axe.

Hystérie mercurielle. — Comme quelques autres intoxications (alcoolisme, saturnisme, tabagisme, intoxication par le sulfure de carbone, etc., etc.), le mercurialisme peut faire naître, ou mettre en évidence, une hystérie jusque-là latente. Letulle a rapporté 4 observations d'individus atteints de mercurialisme chronique qui présentaient de l'hémianesthésie avec hémiplégie motrice. Ces individus avaient eu des attaques apoplectiformes, des contractures et étaient sensibles aux phénomènes de transport.

Cachexie mercurielle. — Dans les formes atténuées de l'intoxication mercurielle chronique, l'action du poison se manifeste par des troubles généraux, parmi lesquels figurent l'anémie et les troubles digestifs. Ces troubles sont peu importants et de durée passagère. Si l'intoxication est plus grave ou si le sujet reste soumis à ses effets, on voit survenir un état général grave, qui relève de la cachexie (cachexie mercurielle). Comme dans la forme atténuée, l'anémie est le phénomène dominant. La face est pâle. Les muqueuses sont décolorées. Les sujets ont une teinte terreuse avec bouffissure de la face, œdème des

(1) Hallopeau, Du mercure (thèse d'agrégation).
(2) Letulle, *Arch. de Physiol.*, avril et mai 1887.

extrémités et parfois anasarque. Les palpitations de cœur et les syncopes sont fréquentes. On observe des troubles digestifs, un dégoût insurmontable pour les aliments, particulièrement pour les aliments azotés, une soif ardente, des vomissements et surtout une diarrhée intermittente ou continue.

Sous l'influence de ces troubles digestifs liés à la cachexie, les forces diminuent. Les malades sont incapables de tout effort et de tout travail. Les facultés intellectuelles sont amoindries, parfois anéanties.

Dans ces conditions, les plus simples irritations de la peau et des muqueuses prennent un caractère grave et amènent facilement des ulcérations rebelles, parfois même la gangrène et l'érysipèle. Indépendamment de ces complications, les éruptions cutanées ne sont pas rares dans la cachexie mercurielle chronique.

La mort est la terminaison ordinaire de la cachexie mercurielle arrivée à un certain degré. Elle est amenée le plus souvent par les progrès de l'affaiblissement général. D'autres fois, ce sont les phénomènes nerveux (le tremblement d'une intensité excessive, les convulsions et les contractions des calambres) qui hâtent la terminaison fatale.

Dans quelques cas rares, la mort pourrait être causée par une sorte de phtisie professionnelle, les vapeurs de mercure et la poussière de cinabre pouvant produire la pneumonie chronique (Gomez de Figueroa) [1].

CHAPITRE III

ARSENIC

Les propriétés toxiques de l'arsenic et de ses composés sont connues depuis longtemps.

Jusqu'à ces dernières années les arsenicaux, et en particulier l'acide arsénieux, ont été les poisons surtout employés par les criminels. Sur 288 empoisonnements venus en cour d'assises de 1825 à 1840, il y avait 195 empoisonnements par l'acide arsénieux (Tardieu). Quand les belles recherches d'Orfila eurent montré la possibilité de déterminer d'une manière certaine les signes de l'empoisonnement par l'arsenic; quand, grâce aux travaux de ce savant, il devint possible de déterminer chimiquement la présence du poison dans les organes même longtemps après la mort, le chiffre des empoisonnements par l'arsenic tomba brusquement. De 35 en 1851 et de 42 en 1855, les empoisonnements tombèrent à 3 en 1860 et à 2 en 1870 et en 1871 (Tardieu).

Actuellement, l'arsenic n'occupe que le second rang dans la statistique des empoisonnements criminels; il vient après le phosphore.

L'étude de l'arsenic reste néanmoins très intéressante au point de vue de la toxicologie, car les empoisonnements criminels par cet agent sont encore d'observation courante, et d'autre part, l'emploi de l'arsenic dans l'industrie sous diverses formes est assez souvent la cause d'accidents graves qui donnent lieu à une intoxication professionnelle (arsenicisme chronique).

[1] Gomez de Figueroa, Maladie des mineurs d'Almaden. Madrid, 1888.

L'arsenic métalloïde non combiné est rarement la cause d'accidents toxiques. Pour Schmidt, il serait inoffensif lorsqu'il est pur et ne deviendrait toxique qu'après s'être oxydé à l'air (G. Brouardel). Ce sont ses composés oxygénés (l'acide arsénieux et l'acide arsénique) qui sont surtout la cause d'empoisonnements. L'acide arsénieux joue seul un rôle important dans les empoisonnements criminels. L'acide arsénique utilisé en industrie pour la fabrication des couleurs d'aniline cause surtout des accidents professionnels.

L'acide arsénieux nous servira de type dans l'étude que nous ferons de l'empoisonnement arsenical aigu. Il est d'ailleurs à peu près le seul composé arsenical dont l'étude ait été faite d'une manière complète.

Rappelons que l'acide arsénieux combiné au cuivre forme des produits dangereux (le vert de Schweinfurth, le vert de Scheele) employé dans la fabrication des papiers peints. Combiné à la potasse, il forme la liqueur de Fowler; à la soude, la liqueur de Pearson; ces deux préparations, fréquemment employées en médecine, ont souvent occasionné des accidents graves.

ACIDE ARSÉNIEUX

L'acide arsénieux est un corps blanc, pulvérulent, de densité considérable (3 fois et demie celle de l'eau). Il est presque sans saveur, ce qui facilite singulièrement son administration par les empoisonneurs. A dose considérable, il a une saveur alliacée. Ce corps est très peu soluble dans l'eau. D'après Taylor, l'eau à la température ordinaire n'en dissout que $\frac{1}{500}$ à $\frac{1}{1000}$ de son poids; l'eau chaude, $\frac{1}{400}$. La présence des matières organiques (thé, café, bouillon, diminue encore sa solubilité. Ses meilleurs dissolvants sont les liquides alcalins (eau de Vichy), etc. Cette faible solubilité explique pourquoi l'acide arsénieux est presque toujours ingéré à l'état pulvérulent.

La dose toxique de l'acide arsénieux est assez variable suivant les sujets. D'une manière générale, on peut dire que 10 à 15 centigrammes de cette substance constituent une dose mortelle. Une dose moindre (5 à 7 centigrammes) suffit pour amener des accidents redoutables. D'autre part, Taylor affirme qu'on peut guérir après en avoir pris plusieurs grammes, Orfila a vu guérir une personne qui avait ingéré 2 grammes d'acide arsénieux. Cette variabilité des doses toxiques s'explique par la faible solubilité de l'acide et par la précocité plus ou moins grande des vomissements.

Il faut également tenir compte de l'accoutumance possible. On sait, en effet, que certains montagnards de la Styrie et du Tyrol ont l'habitude d'absorber de l'acide arsénieux d'une manière régulière. Ces montagnards attribuent à l'arsenic des propriétés merveilleuses; ils prétendent que son absorption régulière facilite les ascensions, rend la respiration plus libre et supprime le mal des montagnes.

Quoi qu'il en soit de cette explication, un certain nombre de Styriens et de Tyroliens prennent régulièrement de l'arsenic pendant de longues années sans éprouver de troubles appréciables de la santé. D'après Tschudi, les mangeurs d'arsenic débutent par la dose de 2 centigrammes et arrivent à absorber jusqu'à 20 centigrammes d'acide arsénieux dans une journée. Quelques arsénicophages succombent rapidement, mais la plupart arrivent à la dose de 15 ou 20 centi-

grammes, en une fois, sans présenter de symptômes d'empoisonnement. Bien plus, il n'y a pas seulement accoutumance, mais besoin impérieux du poison. Les mangeurs d'arsenic arrivent à ne plus pouvoir se passer de leur poison; dès qu'ils en suspendent l'usage, ils présentent des signes d'empoisonnement. Pour combattre ces accidents, le mieux est de reprendre l'usage de l'arsenic.

L'empoisonnement aigu par l'acide arsénieux est presque toujours consécutif à l'absorption de cette substance par le tube digestif. Très exceptionnellement, l'intoxication aiguë peut être consécutive à l'absorption de l'air chargé de vapeurs arsenicales, ou à l'application sur la peau de substances caustiques renfermant de l'acide arsénieux. Nous aurons surtout en vue les effets consécutifs à l'absorption du poison par le tube digestif.

L'empoisonnement rapide par l'acide arsénieux peut revêtir deux formes : une forme aiguë, si le poison a été administré à doses fortes, rapidement mortelles; une forme subaiguë, si le poison a été donné à doses faibles et suffisamment espacées. Des exemples d'empoisonnement arsenical subaigu ont été fournis par les empoisonnements d'Hyères, causés par des vins falsifiés et chargés d'acide arsénieux et par les empoisonnements du Havre (affaire Pastré-Beaussier, rapport de MM. Brouardel et Pouchet) [1].

Signes cliniques de l'empoisonnement aigu. — Les symptômes de l'empoisonnement aigu par l'arsenic se montrent en général d'une manière rapide (un quart d'heure à une demi-heure) après l'ingestion du poison. Quand le poison a été administré dans un liquide qui le dissout faiblement ou même gêne sa dissolution déjà si difficile, les accidents peuvent n'apparaître qu'après un assez long temps. Le sommeil peut en retarder l'apparition de quelques heures. C'est ainsi que Christison, cité par Orfila, explique l'apparition tardive des accidents, 8 heures après l'administration du poison dans un fait observé par lui.

D'une manière générale, les symptômes de l'empoisonnement commencent à se manifester une heure après l'absorption du poison.

Le début est annoncé par une sensation d'âcreté dans la bouche et par la constriction de la gorge et du pharynx.

Presque immédiatement après, les malades accusent de la douleur et des brûlures dans la région épigastrique. Bientôt se déclarent des vomissements abondants, accompagnés d'efforts et de nausées. Les matières vomies sont composées d'aliments, de bile et de mucus. Exceptionnellement, elles sont sanguinolentes. La plupart du temps, elles renferment des fragments d'acide arsénieux non dissous; aussi est-il du plus haut intérêt de les examiner avec soin quand elles ont été conservées.

Les souffrances de l'intestin se traduisent par des coliques incessantes, par une sensibilité excessive du ventre et bientôt par des évacuations répétées d'un liquide diarrhéique, renfermant souvent des grumeaux épithéliaux, qui ont pu être comparés aux selles riziformes des cholériques. La ressemblance est quelquefois si grande qu'on a pu prendre un empoisonnement par l'acide arsénieux pour une attaque de choléra asiatique.

Ces signes sont ceux d'une gastro-entérite intense. Ils s'accompagnent d'un

[1] Brouardel et Pouchet, *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1889.

état général grave. Les traits sont altérés. Les battements du cœur sont précipités, souvent très faibles. Dans quelques cas, on observe des syncopes mortelles. La respiration est anxieuse. Il existe souvent un hoquet pénible. Il n'y a pas de fièvre. La peau est froide et couverte de sueurs glacées: la face est cyanosée.

L'intelligence reste intacte. Les phénomènes nerveux relèvent plutôt d'une altération de la moelle et des nerfs périphériques; ils consistent en crampes musculaires et en secousses convulsives.

Les sécrétions sont fréquemment altérées. Les urines sont le plus souvent peu abondantes. Quelquefois il y a anurie complète.

L'ictère a été signalé.

La forme de l'intoxication arsenicale aiguë, qui se traduit par des phénomènes gastro-intestinaux assez prononcés pour mériter d'être appelée cholériforme n'est pas la seule.

Dans la forme, dite nerveuse, les phénomènes nerveux dominent la scène morbide. L'empoisonnement débute alors par des maux de tête, des vertiges, des douleurs dans les membres, une hyperesthésie extrême de la peau et des muscles. Les malades ont les pupilles dilatées. L'intelligence est altérée; le délire est fréquent. Il y a des convulsions des membres ou des paralysies. Comme précédemment, une syncope peut terminer brusquement cette forme d'empoisonnement.

Quelquefois, quand la dose a été considérable, l'empoisonnement peut être presque latent (Ettmüller, Laborde, Chaussier).

Une jeune fille, observée par Ettmüller, mourut en 12 heures sans avoir présenté le moindre symptôme. Laborde a cité le fait d'une femme qui n'eut que des vomissements sans éprouver la moindre douleur et mourut en 9 heures sans agonie. Macaulay (de Leicester) a observé un cas d'empoisonnement où la mort survint en 2 heures sans que la victime ait eu autre chose que de la somnolence.

A côté de ces formes latentes, terminées par la mort, il convient de placer les cas d'intoxication incomplète par insuffisance de la dose. Ces intoxications incomplètes se manifestent le plus souvent par des vomissements passagers. suivis d'une somnolence assez longue, pendant laquelle les malades se plaignent surtout de faiblesse. Quelques malades ont, à la suite de troubles digestifs passagers, des éruptions vésiculaires, un gonflement considérable de la peau du scrotum (Brouardel et Pouchet), parfois une desquamation de la peau en larges plaques. On a signalé enfin des intoxications incomplètes, dans lesquelles les accidents dominants furent l'angine ou le coryza.

Quand la dose a été suffisante pour amener des accidents graves, la mort est la terminaison la plus ordinaire de l'empoisonnement. Si la guérison survient, la convalescence est toujours très longue. En pareil cas, le poison s'élimine par toutes les voies d'excrétion (urine, salive, bile, etc.). On peut en retrouver dans les urines pendant six semaines (Hugounenq).

Le traitement de l'empoisonnement aigu par l'arsenic varie suivant qu'il s'agit d'une intoxication récente ou remontant à un certain temps. Dans le premier cas, il faut évacuer le contenu de l'estomac à l'aide des vomitifs (ipéca, solutions d'apomorphine, eau chaude), ou à l'aide des évacuants mécaniques (pompe de Kussmaul, tube de Faucher).

Dans le deuxième cas, on devra s'efforcer de neutraliser l'acide arsénieux à l'aide du peroxyde de fer, préconisé par Bunsen (de Gœttingue); l'arsénite de

fer ainsi formé dans l'estomac est à peu près insoluble et inoffensif. On l'évacuera ultérieurement à l'aide de vomitifs.

On emploiera plus avantageusement encore la magnésie hydratée donnée abondamment. La magnésie, préconisée par Bussy, forme, avec l'acide arsénieux, de l'arsénite de magnésie presque complètement insoluble.

Si l'intoxication remonte à une époque trop éloignée pour qu'il soit possible d'amener l'évacuation du poison, on devra combattre le collapsus et les effets hyposténisants à l'aide des stimulants ordinaires (alcool, injections d'éther et de caféine), etc., etc.

Intoxication subaiguë. — L'intoxication subaiguë se voit dans les cas où les malades absorbent le poison à doses intermittentes, insuffisantes pour amener la mort rapide, mais assez répétées pour causer des accidents graves. Elle peut être consécutive à une intoxication aiguë, dont les premiers accidents graves ont été conjurés, et dont la convalescence est traversée par des accidents analogues à ceux de l'intoxication lente.

L'intoxication subaiguë se manifeste par des troubles digestifs et par des troubles nerveux.

Les troubles digestifs sont les premiers en date et peuvent être longtemps les seuls. Parmi eux, figurent les vomissements qui, caractère important, deviennent plus intenses et plus abondants à la suite de toute nouvelle absorption de poison. Ces vomissements ne cessent jamais complètement. Généralement peu douloureux, ils s'observent à tout moment de la journée, principalement à la suite des repas. La diarrhée est beaucoup plus rare.

Parfois on observe une salivation exagérée et une sensation constante d'amertume dans la bouche.

L'ictère a été noté.

Les troubles nerveux se montrent le plus souvent au bout de quelques semaines. Ils consistent essentiellement en paralysies, que leurs caractères permettent de considérer comme d'origine périphérique (Jaescke, Da Costa, Brissaud, Brouardel et Pouchet). Scolosouboff, Alexander, G. Brouardel ont réalisé ces paralysies expérimentalement.

Les paralysies arsenicales débutent par de l'engourdissement dans les membres, par des démangeaisons pénibles, surtout intenses pendant la nuit. Quelquefois, elles sont précédées par des douleurs fulgurantes. Dans quelques cas, les troubles de la motilité débutent brusquement; les malades s'affaissent sur eux-mêmes, tombent et ne peuvent plus se relever.

Les paralysies sont surtout motrices; elles frappent de préférence les membres inférieurs, mais peuvent se généraliser et occuper les quatre membres, même les muscles du dos. Les muscles extenseurs sont intéressés de préférence.

Les muscles paralysés s'atrophient rapidement, quelquefois dès le quatorzième jour.

Les réflexes tendineux disparaissent. La contractilité faradique est abolie ou diminuée. La contractilité galvanique persiste, mais il faut un grand nombre d'éléments pour obtenir des contractions.

Presque toujours les malades se plaignent de douleurs vives dans les membres. La sensibilité persiste, mais affaiblie, parfois assez obtuse pour que les attouchements et les pressions superficielles ne soient plus perçus. Les sensibilités spéciales sont normales.

Dans certains cas, les troubles de la motilité, l'abolition des réflexes, l'affaiblissement de la sensibilité, l'existence du signe de Romberg réalisent le tableau clinique du pseudo-tabes (Seeligmuller).

Les paralysies arsenicales guérissent assez rapidement quand la cause d'empoisonnement est écartée. Quelquefois, cependant, elles peuvent persister longtemps ; à la suite d'un empoisonnement arsenical causé par les vins frelatés d'Hyères, un prêtre polonais était encore paralysé un an après le début de l'intoxication [1].

Lésions anatomiques de l'intoxication aiguë. — Les cadavres des individus qui ont succombé à l'intoxication arsenicale sont presque toujours dans un état de conservation remarquable. La putréfaction ne se développe qu'avec une extrême lenteur.

A l'examen extérieur du cadavre, on constate fréquemment l'existence de taches livides, inégalement réparties, qui paraissent dues à la paralysie vasculaire, qui a existé pendant la vie.

Les premières voies digestives sont saines. La bouche, le pharynx et l'œsophage ne présentent aucune particularité, si ce n'est parfois la présence de grains d'acide arsénieux déposé à l'état pulvérulent dans les interstices des dents ou sur les muqueuses du pharynx et de l'œsophage.

La surface péritonéale de l'estomac est fortement injectée. Les vaisseaux du péritoine sont remplis de sang. L'estomac renferme un mucus épais, gélatineux. La muqueuse gastrique est gonflée et ramollie, non ulcérée. On voit seulement à sa surface des plaques ecchymotiques, disposées par îlots, dans l'intervalle desquelles la membrane interne de l'estomac garde son aspect normal. Il n'est pas rare de trouver des grains d'arsenic, à l'état pulvérulent, à la base des plis et des mamelons de la muqueuse. Ces grains d'arsenic, de couleur blanchâtre, devront être examinés au microscope pour ne pas être confondus avec des débris d'épithélium.

La muqueuse de l'intestin est gonflée et ramollie dans toute son étendue. Il existe assez souvent une véritable psorentérie, due au gonflement général de tous les follicules solitaires (Tardieu). Les plaques de Peyer sont également tuméfiées. Aucune ulcération ; parfois seulement des ecchymoses comme sur la muqueuse gastrique.

D'après Pistorius [2], les lésions de l'intestin seraient plus importantes que celles de l'estomac. Elles commenceraient à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi au-dessous du pylore et consisteraient en dépôts pseudo-membraneux, ressemblant à du frai de grenouille. Ces dépôts sont formés par des agglomérations de cellules épithéliales. Les cellules sont englobées dans une masse gélatineuse transsudée, dans laquelle on trouve des bactéries, des masses hyalines et des détritus granulo-graisseux. Au-dessous de ces masses, la muqueuse a une teinte rouge pourpré. Il n'y a pas de vraies ecchymoses, mais seulement une injection du réseau capillaire des villosités.

Après les lésions du tube digestif, la lésion la plus caractéristique de l'empoisonnement arsenical aigu est la stéatose de la plupart des organes. La stéatose

[1] Rappelons que contrairement à l'opinion de Scolozouboff, qui les considérait comme dues à une myélite centrale, les paralysies arsenicales sont en rapport avec des lésions des nerfs périphériques.

[2] Pistorius, *Archiv. f. experim. Pathol. und Pharmak.*, Band XVI, 1882.

est surtout appréciable quand l'empoisonnement a évolué avec une certaine lenteur; elle occupe le foie, les reins, le cœur, les muscles, presque tous les épithéliums, en particulier l'épithélium des alvéoles pulmonaires (Cornil et Brault), les organes lymphoïdes (ganglions lymphatiques), etc.

Comme lésions moins constantes et moins importantes, on a signalé des ecchymoses multiples sur les séreuses (plèvres, péricarde, méninges), des épanchements séreux, en particulier dans la cavité des plèvres et du péricarde (Pistorius).

L'examen anatomique doit être suivi de l'examen chimique des organes, qui a une importance capitale, car il permet de retrouver des traces infinitésimales du poison avec une sûreté presque infaillible.

Le poison doit être recherché par l'analyse chimique dans la plupart des organes (estomac, intestins, foie, rein, cerveau, cœur, muscles, dans les os, dans les ongles et dans les cheveux). Dans l'affaire des empoisonnements du Havre, MM. Brouardel et Pouchet ont pu retrouver de l'acide arsénieux dans les os du crâne et dans les cheveux, alors qu'il n'en existait plus dans les autres organes (autopsie de la femme Morisse).

La recherche toxicologique du poison est faite à l'aide de l'appareil de Marsh, universellement adopté aujourd'hui. Cet appareil d'une sensibilité extrême permet de mettre en évidence $\frac{1}{1000}$ de milligramme d'arsenic. Le principe de cet appareil repose sur la formation d'un anneau arsenical après sublimation. Des réactions chimiques permettent de caractériser d'une manière précise la nature de l'anneau.

Arsenicisme chronique. — L'arsenicisme chronique peut être causé par une intoxication professionnelle ou accidentelle.

Professionnel, il s'observe chez les ouvriers employés à l'extraction du minerai arsenifère. Il est rare, chez les ouvriers qui travaillent à l'extraction même du minerai dans les galeries de mines, mais il est fréquent chez ceux qui sont employés au broyage (bocardage) et au grillage.

Le grillage des minerais de cobalt (arséniure de cobalt) est également dangereux pour les ouvriers (Layet).

L'intoxication chronique se voit chez les ouvriers de certaines fabriques de fuchsine et d'aniline, dans les fabriques de vert arsenical (arsénite de cuivre) (verts de Scheele et de Schweinfurth), dans les fabriques de papiers peints et de fleurs artificielles, dans lesquelles on emploie des couleurs arsenicales.

Les ouvriers employés à la taxidermie peuvent en être également victimes ainsi que les ouvriers employés à la fabrication des bougies stéariques, lorsqu'on emploie l'arsenic pour blanchir le suif et rendre la mèche plus combustible, pratique d'ailleurs interdite en France.

On a signalé des faits d'arsenicisme chronique chez les ouvriers qui nettoient les cheminées des hauts fourneaux; la suie de ces cheminées peut, en effet, contenir une certaine quantité d'arsenic, dégagé par la combustion de la houille, renfermant des pépites arsenifères.

L'arsenicisme accidentel a été observé chez des individus habitant dans le voisinage des centres d'extraction du minerai d'arsenic, ou buvant les eaux de puits altérées par des infiltrations d'arsenic provenant de fabriques d'aniline ou de vert de Schweinfurth, situées dans le voisinage.

L'emploi des papiers colorés au vert d'arsenic qui servent à envelopper les jouets ou les bonbons, le séjour dans des pièces recouvertes de papiers de

teinture colorés avec le même produit, ont pu amener des accidents d'arsenicisme.

L'arsenicisme chronique peut encore être dû à des aliments renfermant de l'acide arsénieux ou colorés avec de la fuchsine, accidentellement arsenifère. Rappelons, à ce propos, les accidents occasionnés par le vinaigre additionné d'acide sulfurique renfermant de l'arsenic.

Cette étiologie complexe et si disparate montre qu'il peut être souvent très difficile de trouver la nature et l'origine d'un empoisonnement chronique par l'arsenic.

Les accidents de l'arsenicisme chronique sont assez variables. Ils peuvent différer chez des individus victimes d'une intoxication contractée à la même origine. Ces accidents peuvent frapper tous les appareils, mais surtout la peau et la muqueuse des voies respiratoires.

Parmi les lésions cutanées figurent des pigmentations anormales, plus ou moins intenses de la peau et des ongles (Manssurow, Hoffter). Cette pigmentation a pour siège la couche la plus superficielle de l'épiderme. Elle est ordinairement en plaques plus ou moins étendues, souvent très foncées. Chez quelques malades, elle rappelle la pigmentation de la maladie d'Addison; elle respecte toutefois la muqueuse. Elle peut disparaître, si les malades sont soustraits à l'influence de l'arsenic. D'après Brown et Davis, cette pigmentation existerait encore dans l'intestin.

La pigmentation est plus rare que les éruptions arsenicales, qui peuvent revêtir toutes les formes connues en pathologie cutanée. C'est ainsi qu'on peut observer des éruptions érythémateuses, papuleuses, ortiées, vésiculeuses, bulleuses. Les plus fréquentes sont les éruptions pustuleuses, qui deviennent facilement ulcéreuses. Ces ulcérations arsenicales siègent de préférence au niveau des doigts et des orteils, dans la bouche, dans les régions inguino-scrotales, au creux poplité, dans les plis de flexion, etc. Elles paraissent dues (au moins celles des mains et de la face) au contact de la peau avec les poussières arsenicales. Ces ulcérations profondes, avec des bords taillés à pic, rappellent les ulcérations syphilitiques.

J. Hutchinson croit que l'action de l'arsenic sur la peau peut encore avoir d'autres conséquences graves. Il attribue à ce poison la propriété de développer aux mains et aux pieds des productions papillomateuses ayant la structure et la malignité du cancer. Les cas qu'il cite ont été observés chez des individus atteints de psoriasis [1].

Les muqueuses peuvent être atteintes dans l'arsenicisme chronique. La conjonctive présente quelquefois une inflammation intense. La muqueuse buccale, atteinte plus rarement, est surtout enflammée au niveau des gencives et de la langue.

La muqueuse olfactive subit fréquemment les effets de l'intoxication arsenicale chronique. Ses lésions se traduisent par un coryza chronique avec sécrétion muco-purulente. Objectivement, on constate souvent des ulcérations de la muqueuse; parfois même, les os du nez sont atteints d'inflammation. Dans un fait observé par Cartaz, chez un ouvrier qui manipulait le vert de Schweinfurth, il y avait destruction complète de la cloison cartilagineuse, des érosions de la muqueuse, et une destruction des cornets. Chez ce malade, âgé de 48 ans, le

[1] D. Hutchinson, *Brit. med. Journ.*, 1887.

coryza avait débuté à l'âge de 17 ans. A chaque interruption dans le travail, le coryza rétrocédait, pour reprendre dès que l'ouvrier recommençait à travailler.

Souvent le coryza arsenical s'accompagne d'une angine de même nature, d'accès d'asthme et de bronchite chronique.

Les paralysies arsenicales s'observent dans l'intoxication chronique. Elles offrent les mêmes caractères que dans l'intoxication subaiguë.

L'intoxication arsenicale chronique s'accompagne encore souvent de troubles digestifs (vomissements, diarrhée), de troubles urinaires (albuminurie, ténesme vésical), et d'un état cachectique qui peut se terminer par la mort si le malade reste soumis à l'influence du poison.

CHAPITRE IV

PHOSPHORE

L'intoxication par le phosphore est aiguë ou chronique.

Absorbé à une dose variant entre 20 et 40 centigrammes, le phosphore cause des accidents extrêmement graves, se terminant presque toujours par la mort. Ces accidents constituent l'empoisonnement aigu par le phosphore. D'autre part, l'emploi industriel du phosphore détermine chez les ouvriers employés à sa fabrication une intoxication professionnelle, lente (le phosphorisme chronique) qui, entre autres phénomènes, se manifeste par des altérations graves des os de la mâchoire, *par la nécrose phosphorée.*

L'intoxication aiguë par le phosphore est presque toujours le résultat d'une tentative de suicide ou d'un empoisonnement criminel. Le phosphore tient actuellement la première place dans les statistiques criminelles. Sur 795 cas d'empoisonnement, de 1851 à 1872, le phosphore figure pour 267 cas (Tardieu) (1). Le chiffre des empoisonnements criminels par le phosphore se multiplie au point d'être double du chiffre des empoisonnements par l'arsenic. L'accroissement du nombre des empoisonnements par le phosphore tient à ce que le poison est à la portée de tout le monde par suite de l'emploi des allumettes chimiques. C'est le plus souvent, en effet, par le raclage des têtes d'allumettes que les criminels se procurent le phosphore (2).

Le phosphore est, en général, mélangé aux aliments auxquels il ne donne pas une saveur trop repoussante. L'odeur alliacée du phosphore peut d'ailleurs être masquée par certains condiments.

C'est encore au phosphore des allumettes qu'il faut attribuer la plupart des suicides par ce poison ainsi que les empoisonnements accidentels observés chez les enfants.

Lorsque les têtes d'allumettes ont macéré un certain temps, le produit de la macération peut être presque inoffensif, le phosphore s'étant oxydé et

(1) Tardieu, Étude médico-légale sur l'empoisonnement.

(2) Les têtes d'allumettes sont, on le sait, recouvertes d'une pâte de couleur bleuâtre, renfermant environ 60 pour 100 de phosphore, mélangé à de la gélatine, du sable, de l'ocre, du sulfure de plomb, etc. (Hugounenq). Chaque tête d'allumette représente à peu près 5 milligrammes de phosphore. 50 têtes d'allumettes représentent la dose toxique nécessaire pour amener la mort.

transformé en acides phosphoreux et phosphorique (composés non toxiques) (Tardieu).

Le phosphore, employé dans un but criminel, est quelquefois administré à l'aide des pâtes, qui servent à détruire les animaux nuisibles. Ces pâtes peuvent encore, dans quelques cas rares, déterminer une intoxication accidentelle, dont il existe un certain nombre d'exemples; avalées par des animaux dont la chair sert à l'alimentation, elles peuvent la rendre toxique.

Autrefois, l'emploi du phosphore comme aphrodisiaque était assez fréquemment une cause d'empoisonnement.

L'intoxication chronique par le phosphore est une intoxication professionnelle, extrêmement rare chez les ouvriers qui fabriquent le phosphore. Les très rares fabriques de phosphore (il n'y en a que deux en France) emploient des procédés perfectionnés qui rendent la manipulation de ce corps presque inoffensive.

Le phosphorisme professionnel s'observe presque exclusivement chez les ouvriers qui fabriquent les allumettes chimiques et les pâtes phosphorées destinées à détruire les animaux nuisibles [1].

En France, la plupart des cas de phosphorisme professionnel sont dus à la fabrication des allumettes chimiques. Il serait assez facile d'arriver à la suppression de cette intoxication professionnelle; pour cela, il suffirait d'obliger la Compagnie qui a le monopole de la vente des allumettes à substituer le phosphore rouge amorphe au phosphore blanc qu'elle emploie actuellement. L'Académie de médecine a réclamé cette substitution. Si les pouvoirs publics écoutaient sa réclamation, le phosphorisme professionnel et probablement l'empoisonnement criminel par le phosphore diminueraient dans une grande proportion. Le phosphore amorphe est, en effet, à peu près complètement inoffensif; sa fabrication industrielle ne comporte aucun des dangers du phosphore blanc.

Symptômes de l'empoisonnement aigu. — Les symptômes de l'empoisonnement aigu par le phosphore évoluent avec une lenteur relative. La mort rapide ne s'observe pas dans ce genre d'intoxication, chez les adultes tout au moins; ce n'est que chez les jeunes enfants que la mort peut survenir en 1 ou 2 jours ou même en quelques heures.

Chez les adultes, à la suite de l'absorption du poison, les individus victimes de la tentative d'empoisonnement n'accusent pendant les premières heures qu'un mauvais goût dans la bouche et une saveur alliacée plus ou moins marquée. Parfois, pendant cette période, l'haleine est phosphorescente dans l'obscurité. Bientôt après apparaissent les phénomènes caractéristiques de l'empoisonnement. Ils débutent par une sensation de gêne et de douleur dans la gorge et sur le trajet de l'œsophage. Le creux épigastrique est peu ou pas douloureux. Bientôt se déclarent des nausées, suivies de vomissements alimentaires et bilieux, exceptionnellement hémorragiques. Les matières vomies ont ce caractère particulier d'exhaler une forte odeur de phosphore et d'être lumineuses, quand on les examine dans l'obscurité. Souvent, elles contiennent des débris d'allumettes ou de pâte phosphorée.

[1] Dans les quinze fabriques d'allumettes phosphoriques de Saxe on a signalé, de 1862 à 1878, 9 cas d'accidents professionnels dus au phosphore. Dans le même pays, une autre industrie où on manipule le phosphore, la fabrication des pilules pour la destruction des mulots a donné lieu à des accidents de bronchite et de bronchopneumonie (Zehnter).

En même temps que ces vomissements, on constate de l'endolorissement de la région gastrique, qui est tendue et ballonnée. Les malades ont des coliques de la diarrhée, souvent lumineuse comme les matières vomies, quelquefois sanguinolente.

Ces troubles de l'estomac et de l'intestin sont à peu près les seuls qu'on observe dans la première journée qui suit l'absorption du poison. L'intelligence est absolument intacte. Le système nerveux fonctionne normalement.

Il est ordinaire que cette première période de l'intoxication, qu'on pourrait appeler la période des troubles digestifs, soit suivie d'une rémission à peu près complète.

Les douleurs cessent. Les vomissements et la diarrhée s'arrêtent. Le malade paraît guéri pendant 1 ou 2 jours, quelquefois même pendant plusieurs jours. Cette rémission trompeuse est momentanée, et bientôt fait place à une deuxième phase plus caractéristique.

Cette deuxième période se manifeste par un ensemble de symptômes, par un syndrome qui revêt l'apparence de l'ictère grave, au point qu'on a pu identifier ces deux états et établir, pour l'intoxication phosphorée arrivée à cette période, deux variétés analogues aux deux variétés de l'ictère grave, suivant qu'il y a prédominance des phénomènes nerveux ou des phénomènes hémorragiques.

L'ictère est le symptôme le plus remarquable de cette deuxième période. Il apparaît généralement du troisième au quatrième jour. Cet ictère est partiel ou généralisé à la totalité du corps, aux muqueuses et à la peau. Le plus souvent, les urines renferment du pigment biliaire. Cet ictère a d'abord été attribué à l'oblitération du canal cholédoque; mais Stadelmann [1] a montré qu'il se produisait chez les chiens empoisonnés par le phosphore, auxquels on avait pratiqué une fistule biliaire artificielle. Cet auteur attribue l'ictère phosphoré à la rétention des pigments biliaires, que le foie continue à fabriquer et qui ne peuvent s'écouler soit à cause de la pression exercée par les cellules hépatiques hypertrophiées, soit à cause d'une hyperplasie interstitielle.

Il existe des troubles notables de la sécrétion urinaire. Les urines sont diminuées de quantité. Elles renferment de la leucine, de la tyrosine, parfois du sang. Presque toujours elles sont albumineuses.

Parfois il y a rétention d'urine, quelquefois même anurie.

Comme symptômes généraux, on constate l'abaissement de la température; le pouls est faible et irrégulier. Les lipothymies et les syncopes sont fréquentes. La respiration est anxieuse; la dyspnée paraît en rapport avec l'altération du sang et existe en l'absence de toute complication thoracique.

Pendant cette période, on note, de nouveau, des troubles digestifs, consistant en nausées, vomissements et diarrhée.

Les phénomènes nerveux s'accusent par une dépression générale des forces, dont le coma est l'expression la plus ordinaire. Ils ont une grande intensité dans la *forme nerveuse* de l'intoxication. Dans cette forme, les malades ont des douleurs intenses dans la tête et le long de la colonne vertébrale; ils ont une sensation de courbature généralisée, quelquefois des secousses musculaires étendues à tout un muscle, ou localisées à quelques fibres musculaires (contrac-

[1] STADELMANN, *Archiv. f. Pathol. u. Pharmak.*, XXIV.

tions fibrillaires). La sensibilité générale est d'abord excitée; il y a hyperesthésie générale. Les yeux sont injectés, les pupilles contractées. La photophobie est extrême.

L'intelligence subit d'abord une excitation qui se traduit par une loquacité exagérée, parfois par du délire et par des hallucinations.

Ces phénomènes d'excitation sont de courte durée. Ils font bientôt place à un anéantissement complet des fonctions nerveuses. Les malades tombent dans le coma. La sensibilité cutanée disparaît d'une manière complète. Les pupilles se dilatent. Le sens musculaire est aboli (Gubler, Lebert). Parfois même on observe des paralysies localisées (M. Huss, Gubler). La forme nerveuse se termine par la mort dans le collapsus ou à la suite d'une syncope par paralysie du pneumogastrique. Elle entraîne la mort dans un délai généralement assez court, ordinairement à la fin de la première semaine. Parfois, cette forme peut se prolonger pendant plusieurs semaines, quelquefois même pendant plusieurs mois, après une série de rémissions, de durée plus ou moins longue.

Les hémorragies existent dans presque tous les cas d'intoxication phosphorée; elles se manifestent, le plus souvent, sous forme de pétéchies, d'épistaxis ou d'hématurie; elles ont parfois une assez grande intensité pour dominer la symptomatologie et réaliser la forme hémorragique. Dans cette forme, on observe de nombreuses pétéchies disséminées à la surface du corps, des ecchymoses sous la conjonctive et sous la muqueuse buccale. Les malades ont des hémorragies par le nez, des hématémèses, du mélæna ou des hématuries. La langue est sèche. La température est plus basse que normalement.

Le collapsus domine la scène morbide. C'est à ses progrès qu'est due la terminaison fatale, parfois avancée par une hémorragie intra-viscérale (encéphalique ou pulmonaire).

Le traitement de l'empoisonnement par le phosphore doit être institué d'une manière énergique. Si on est appelé peu de temps après l'ingestion du poison, il faut s'efforcer d'en débarrasser l'estomac, à l'aide des vomitifs donnés à l'intérieur ou administrés en injections hypodermiques (1 centigramme d'apomorphine). L'emploi de la pompe évacuante de Kussmaul ou du tube de Faucher trouve encore son emploi, même au bout de 1 ou 2 jours, car des observations ont montré qu'il pouvait exister encore du phosphore en nature dans l'estomac 48 heures après l'ingestion (Van Starck).

Comme antidote du phosphore, le docteur Andant, d'Aix, a préconisé l'essence de térébenthine. M. Personne a confirmé l'heureuse efficacité de cet agent, auquel on devra s'adresser de préférence. On administrera la térébenthine d'une manière suivie, sous forme de capsules à la dose de 4 à 8 grammes dans les 24 heures ou sous forme de sirop à 1 gramme pour 10. On donnera de 20 à 25 grammes de ce sirop.

Hugounenq fait observer que, dans le traitement de l'empoisonnement aigu par le phosphore, on doit s'abstenir des alcalis qui pourraient favoriser la formation d'hydrogène phosphoré, poison aussi dangereux que le phosphore lui-même.

Lésions anatomiques de l'intoxication aiguë par le phosphore. — Les lésions trouvées à l'autopsie varient suivant que la mort est survenue très rapidement ou seulement au bout de quelques jours et dans la deuxième période de l'in-

toxication. Dans le premier cas, les lésions sont peu marquées. Il existe un gonflement à peine appréciable des muqueuses de l'estomac et de l'intestin. Parfois on constate en même temps des ecchymoses sur les séreuses. Ces lésions ne sont pas caractéristiques; elles peuvent même manquer, comme dans les faits cités par Tüngel, Jäderholm, Casper. Ce qui permet en pareil cas de suppléer à l'insuffisance des résultats anatomiques, c'est que le plus souvent l'estomac contient des débris de phosphore, encore adhérents à la muqueuse. Même en l'absence de ces débris, le contenu de l'estomac exhale une forte odeur alliacée et donne des vapeurs lumineuses.

Lorsque la mort survient dans la deuxième période, l'autopsie donne des résultats plus importants. A cette période, le cadavre est ictérique; l'imprégnation ictérique se retrouve dans la plupart des organes. L'autopsie permet de constater la lésion caractéristique de l'empoisonnement par le phosphore, qui est la dégénérescence graisseuse aiguë des organes. Cette stéatose a d'abord été constatée dans le foie, où elle est toujours très marquée. Le foie est augmenté de volume; il est de couleur jaunâtre avec un mélange de taches rougeâtres. Le parenchyme est mou, de consistance pâteuse, et presque diffluent. Au microscope, les cellules hépatiques sont chargées de graisse; à une période avancée de la lésion, elles paraissent complètement détruites et remplacées par des gouttelettes graisseuses. Cette stéatose du foie est généralisée à tout l'organe. Dans des expériences sur des grenouilles empoisonnées par le phosphore, Skolnikow [1] a vu la proportion de graisse monter de 3 à 6 pour 100. La moitié de cette graisse était formée de lécithine.

La stéatose aiguë des cellules du foie débute très peu de temps après l'ingestion du phosphore, 6 à 8 heures, d'après le professeur Cornil. Elle a pour effet de supprimer la fonction des cellules du foie, qui perdent leur matière glycogène (Nothnagel et Rosbach) et deviennent impropres à leurs fonctions physiologiques, d'où l'ictère grave phosphoré et ses conséquences.

Les lésions du foie dans l'intoxication phosphorée sont des lésions essentiellement parenchymateuses. Le tissu interstitiel est respecté ou présente à peine un certain degré de tuméfaction.

Cependant, lorsque l'intoxication a une évolution lente, il pourrait, suivant Krœnig [2], exister de l'hépatite chronique avec lésions du tissu conjonctif. Les expériences de Krœnig, sur des chiens, lui ont montré que, chez ces animaux, le phosphore administré à faible dose pouvait déterminer une hépatite chronique avec mortification primitive des cellules du foie, et prolifération secondaire du tissu conjonctif. Cette prolifération est une hyperplasie simple sans caractère inflammatoire.

La stéatose due au phosphore atteint les reins, qui sont augmentés de volume, blanchâtres et de consistance pâteuse. Les cellules épithéliales des tubuli contorti sont chargées de graisse. Le calibre des tubes est rempli de fines granulations.

La stéatose envahit également le cœur, qui devient mou et friable; les fibres musculaires cardiaques perdent leur striation transversale. Cet état des fibres musculaires du cœur explique la fréquence des syncopes.

La stéatose frappe encore les fibres musculaires des vaisseaux (d'où les ecchymoses fréquentes de la peau, des séreuses et des organes internes). Les globules blancs du sang sont fréquemment remplis de gouttelettes de graisse.

(1) Skolnikow, *Arch. für Physiol.*, 1887.
(2) Kroenig, *Berl. klin. Woch.*, 1887.

Les lésions de l'estomac relèvent également de cette dégénérescence. Les glandes de l'estomac, surtout les glandes à pepsine, se présentent sous la forme de points jaunâtres. Elles sont remplies de graisse; leur épithélium est chargé de vésicules adipeuses (gastro-adénite phosphorée de Virchow). Il est rare de constater d'autres altérations de l'estomac. Quand il en existe, elles consistent en ecchymoses sous-péritonéales et en petites ulcérations, visibles sur la muqueuse. Pour Cornil et Ranvier, ces ulcérations ne seraient pas dues au phosphore lui-même, mais à l'acide phosphorique, formé sur place et agissant directement sur la muqueuse. Dans la pathogénie de ces ulcérations, que le phosphore ne paraît pas pouvoir produire par lui-même, il faut encore tenir compte de l'action du suc gastrique sur les tissus stéatosés. Le contenu de l'estomac est généralement mélangé de sang, mais ne donne plus, à cette période, de lueurs phosphorescentes; les lueurs phosphorescentes ne s'obtiennent plus qu'avec le contenu du gros intestin, et dans les cas seulement où il n'y a pas eu de diarrhée.

On peut constater des foyers d'hémorragie dans le cerveau et des ecchymoses sur les méninges. Dans la moelle, Danillo [1] a signalé des lésions inflammatoires, qui, dans les cas aigus, portent exclusivement sur la substance grise. Les cellules nerveuses sont tuméfiées au début; plus tard, elles présentent des altérations vacuolaires. Les éléments de la substance blanche sont intacts. Il existe simultanément, dans la moelle et dans le cerveau, des dépôts de pigment noir, soluble dans les acides et les alcalis peu concentrés, insolubles dans l'éther. Dans les cas à durée prolongée, les lésions s'étendent à la substance blanche, dont les fibres présentent diverses modifications du cylindre-axe et de la gaine de myéline.

En résumé, les lésions de l'intoxication par le phosphore sont à peu près nulles lorsque la mort arrive rapidement. Quand la mort survient au bout de 2 ou 3 jours, elles consistent essentiellement dans une dégénérescence graisseuse aiguë généralisée des organes, avec des ecchymoses et des hémorragies internes plus ou moins généralisées et intenses.

Les procédés employés en toxicologie pour la recherche du phosphore ont pour but de déterminer la production des lueurs phosphorescentes caractéristiques. Comme les matières acides ou neutres luisent seules dans l'obscurité, il est indiqué d'acidifier légèrement la masse des organes pour faire disparaître la réaction alcaline due à la putréfaction. Après l'acidification, il est souvent possible, sans réaction spéciale, de constater l'existence de la phosphorescence. Il est facile de la provoquer à l'aide du procédé de Mitscherlich, qui consiste à distiller et à faire bouillir légèrement les matières suspectes.

Une autre méthode (celle de Dussard et Blondlot) a pour but de provoquer la formation d'hydrogène phosphoré et de rechercher la flamme verte caractéristique de ce composé phosphoré.

La recherche toxicologique du phosphore, assez facile dans les premiers jours qui suivent l'empoisonnement, devient plus tard très délicate; cependant le phosphore a pu être retrouvé par Elvers dans le cadavre d'une femme empoisonnée par le phosphore et morte depuis 35 jours. Dans un cas de Theodor Polek [2], 3 mois après la mort, tous les organes contenaient encore de l'acide phosphoreux, produit de l'oxydation immédiate du phosphore.

[1] Danillo, *C. R. Acad. des sciences*, nov. 1881.
[2] Théodor Polek, *Viertelj. f. gerecht. Med.*, 1887.

Intoxication phosphorée chronique. — L'intoxication chronique par le phosphore s'observe presque exclusivement chez les ouvriers qui travaillent à la fabrication des allumettes. Dans cette industrie, les ouvriers les plus exposés à l'intoxication sont ceux qui imprègnent les allumettes avec la pâte phosphorée. Le triage est également une opération dangereuse. Il se fait forcément à la main et pendant cette opération la main des ouvriers est en contact intime et prolongé avec la pâte phosphorée encore chaude. Le séchoir est la partie de l'atelier dont le séjour est le plus malsain. La fabrication de la pâte phosphorée, autrefois très dangereuse, est devenue presque inoffensive depuis l'adoption de l'appareil ingénieux inventé par M. Germat pour la fabrication de cette pâte.

L'intoxication phosphorée est favorisée par le mauvais état général des ouvriers, par la misère et par l'alcoolisme, etc.

Parmi les conditions qui favorisent l'absorption du phosphore, nous devons signaler le long séjour dans les ateliers, l'habitude d'y prendre les repas, le défaut de propreté des mains et de la figure, etc., etc.

Comme conditions extrinsèques à l'individu, mentionnons l'étroitesse des ateliers, la ventilation défectueuse, le séjour du phosphore dans les locaux au delà du temps strictement indispensable.

L'intoxication chronique par le phosphore se traduit par des troubles généraux sans caractère spécial, et par l'altération spéciale des mâchoires, qui constitue la nécrose phosphorée.

La nécrose phosphorée débute, après un temps variant entre quelques semaines et plusieurs années de travail. Dans un cas, elle a débuté après 20 ans de travail. Elle sévit chez les ouvriers de tout âge et de toute constitution. Sa cause, qui paraît bien établie depuis les recherches de Th. Roussel et de Magitot, réside d'une manière exclusive dans l'existence d'une carie dentaire antérieure. Grâce à l'existence de la carie pénétrante, le phosphore peut pénétrer jusqu'à l'os et en déterminer la mortification. La nécrose phosphorée occupe les deux maxillaires et plus particulièrement le maxillaire inférieur. Elle débute, en général, par des douleurs de dents. Il survient ensuite du gonflement des gencives, qui deviennent rouges et saignantes. Les premiers symptômes sont ceux d'une périostite alvéolo-dentaire. Plus tard, le gonflement envahit les joues et les tissus qui recouvrent les os maxillaires. Des abcès se forment spontanément ou sont ouverts par le médecin : quel que soit leur mode d'ouverture, ces abcès restent fistuleux. En faisant pénétrer un stylet dans leur trajet, on constate que les maxillaires sont dénudés et nécrosés. La mortification des os peut être extrêmement étendue.

Bien soignée, la nécrose phosphorée peut s'arrêter et guérir après élimination ou enlèvement des séquestres par une opération chirurgicale. D'autres fois, elle s'étend d'un maxillaire à l'autre, gagne même les os de la face et ceux de la base du crâne.

Quand la nécrose est très étendue, elle entraîne les troubles généraux qui accompagnent toutes les suppurations de longue durée (cachexie, albuminurie, œdème, etc.). Dans ces conditions elle peut entraîner la mort.

Le pronostic de la nécrose phosphorée est grave. D'après Trélat, elle entraînerait la mort 1 fois sur 2. D'autre part, Billroth, sur 24 cas, n'a eu que 4 morts à l'hôpital de Zurich. Magitot, sur 46 cas de nécrose confirmée, en a trouvé 20 suivis de mort ; 19 cas, soignés dès le début, ont tous guéri.

[*H. RICHARDIÈRE.*]

La nécrose phosphorée est le principal accident de l'intoxication phosphorée chronique.

Le phosphorisme chronique se manifeste encore par une anémie grave, par des troubles digestifs, des vomissements fréquents, de la diarrhée, etc. Parfois l'intoxication produit des altérations profondes du foie et des reins, qui semblent en rapport avec la stéatose de ces organes et qui sont analogues à ce qu'on observe dans l'intoxication aiguë. Zehnter a observé, chez les ouvriers qui fabriquent en Saxe les pilules destinées à la destruction des mulots, des bronchites et des broncho-pneumonies, qu'il rapporte à l'action du phosphore.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ALCOOLISME

On désigne sous le nom d'*alcoolisme* l'état morbide en rapport avec l'intoxication par l'alcool qui, ingéré à doses assez fortes ou assez répétées, est un véritable poison.

L'alcoolisme a existé de tout temps, les hommes ayant eu, à toutes les époques, un penchant plus ou moins marqué, suivant les races et suivant les individus, à abuser des boissons fermentées. En tout temps, les hygiénistes et les philosophes se sont efforcés de prémunir les hommes contre le dangereux attrait des boissons alcooliques. Les législateurs anciens et modernes en ont défendu ou restreint l'usage par des lois prohibitives, d'une sévérité variable, en rapport avec la cruauté ou la mansuétude des temps où elles étaient édictées.

Les funestes effets de l'alcool sont connus depuis longtemps. Ils ont été signalés dès l'antiquité la plus reculée; mais, c'est de notre siècle seulement que date l'étude scientifique de l'alcoolisme. En effet, tout en reconnaissant la valeur des travaux des médecins qui avaient signalé avant Magnus Huss les troubles déterminés par l'abus de l'alcool, on peut dire que c'est au médecin suédois que revient l'honneur d'avoir étudié avec un sens clinique admirable les symptômes de l'alcoolisme.

Depuis les mémorables études de Magnus Huss, l'histoire de l'alcoolisme s'est enrichie d'un grand nombre de travaux qui ont eu surtout pour but l'étude des lésions déterminées par l'alcool dans l'économie et l'analyse des symptômes relevant des altérations du système nerveux. Récemment, l'étude des névrites alcooliques a élucidé le mécanisme intime de quelques troubles nerveux importants de l'alcoolisme et ouvert un chapitre nouveau de la pathologie du système nerveux.

Les causes immédiates de l'alcoolisme sont faciles à établir. Elles consistent dans l'usage immodéré des boissons fermentées, renfermant une dose plus ou moins considérable d'alcool. Ces boissons peuvent être d'un usage habituel comme le vin, le cidre, la bière, etc. Plus ordinairement l'alcoolisme est causé par l'abus des liqueurs (eaux-de-vie, absinthe, bitter, vermouth, etc.) dont la liste est interminable. Les boissons telles que le vin naturel ou la bière fabriquée dans de bonnes conditions sont infiniment moins dangereuses que les liqueurs riches en alcool, même si la quantité d'alcool total ingéré est plus considérable dans le premier cas que dans le second. Il y a longtemps qu'on a fait la remarque que l'alcoolisme était moins fréquent et moins grave dans les pays riches en vins, tels que la Bourgogne, le Bordelais, la

Champagne, etc., que dans les contrées du Nord dont la production vinicole est insignifiante ou nulle, quoique bien souvent les vignerons ne craignent pas d'user largement des produits de leur récolte. L'alcoolisme, plus rare chez les vignerons, revêt chez eux une forme clinique un peu différente de celle qui est observée dans nos villes et dans les pays du Nord.

Les liqueurs alcooliques ne sont pas toutes également nuisibles; les diverses essences qu'elles renferment et qui donnent à chacune d'elles un bouquet ou une saveur spéciale interviennent en effet pour une large part dans les accidents qu'elles déterminent.

Les boissons alcooliques naturelles, prises à doses même considérables, ne paraissant pas très nuisibles en elles-mêmes, il y a lieu de se demander pourquoi nous observons si fréquemment des accidents d'alcoolisme consécutifs à l'emploi abusif du vin ou de la bière. La réponse à cette question est aisée. En effet, ces boissons sont rarement livrées à la consommation dans un état de pureté satisfaisante. Elles sont presque toujours falsifiées, surchargées d'alcool et additionnées d'alcools autres que l'alcool éthylique[1].

Le plâtrage augmente considérablement la nocuité des vins. Lancereaux a produit la cirrhose expérimentale en faisant absorber à des animaux pendant plusieurs mois du bisulfate de potasse.

La résistance des différents sujets à l'intoxication alcoolique est variable tant au point de vue de la manifestation aiguë (l'ivresse) qu'au point de vue des effets à longue échéance. Tel individu ne peut absorber une quantité très faible d'alcool sans être atteint d'ivresse ou de délire alcoolique, alors que tel autre en absorbe fréquemment et pendant longtemps de fortes doses sans paraître en ressentir les mauvais effets. Dans certains états pathologiques (dans la polyurie essentielle, dans le diabète, par exemple), la résistance à l'alcool est généralement plus considérable.

L'alcoolisme exerce ses ravages dans tous les pays du monde; aucune contrée n'est épargnée par ce fléau. Tous les pays ne lui payent cependant pas un égal tribut. Les pays du nord de l'Europe et de l'Amérique constituent en quelque sorte la terre classique de l'alcoolisme. Dans le midi de l'Europe, en Orient, dans les pays musulmans, le nombre des alcooliques est beaucoup moins grand. Le climat ne joue qu'un rôle secondaire; on sait, en effet, que les nègres et les indigènes des régions intertropicales s'adonnent à l'alcool avec fureur.

L'alcoolisme s'observe à tous les âges et dans toutes les conditions sociales. Toutefois, pour des raisons faciles à comprendre, il sévit surtout, dans notre pays tout au moins, chez les hommes adultes des classes pauvres. Les enfants, rarement atteints, le sont cependant, mais d'une manière exceptionnelle. Des nouveau-nés ont présenté des symptômes d'alcoolisme, intoxiqués par le lait d'une nourrice, qui abusait de l'alcool; d'autres enfants ont été alcoolisés pour avoir bu des boissons alcooliques que leur mère leur faisait boire dans le vain espoir de les fortifier et de les rendre réfractaires aux maladies de leur âge.

En terminant ce chapitre d'étiologie, nous aurions à rechercher pourquoi on boit et pourquoi on devient ivrogne et alcoolique. Cette recherche est plutôt du domaine des moralistes et des économistes que de celui des médecins. La passion de l'alcool est héréditaire ou acquise. Acquise, elle est engendrée par

[1] Rabuteau et Doghiel (de Kazan) ont établi que les alcools mono-atomiques de la série $C^nH^{2n} + O^2$ étaient d'autant plus nuisibles qu'ils contenaient un plus grand nombre de fois le groupe CH^2.

des conditions multiples, sur lesquelles la médecine ne peut avoir d'action. Chercher pourquoi nos ouvriers des villes et des campagnes, sur lesquels sévit surtout le fléau, deviennent alcooliques, nécessiterait une étude attentive de leur vie de tous les jours. On verrait intervenir dans cette recherche des causes de l'alcoolisme la tristesse de la vie d'intérieur, la pauvreté du logis misérable, ne retenant son habitant par aucun attrait, l'alimentation insuffisante et de mauvaise qualité, etc., etc. Pour expliquer le développement de plus en plus grand de l'alcoolisme, on peut invoquer le penchant irrésistible à l'excitation factice qui fait oublier un moment la dureté et la monotonie de l'existence, les mauvais exemples du voisinage, les préjugés stupides qui ont fait et feront encore tant d'alcooliques, enfin, l'attraction exercée par le cabaret, devenu le lieu de réunion des gens du peuple.

Certains alcooliques, peu nombreux à la vérité, s'intoxiquent par suite d'une véritable prédisposition morbide. Tels sont, d'abord, les dipsomanes, devenus alcooliques sous l'influence d'un penchant morbide et irrésistible à s'alcooliser par crises. Ces dipsomanes sont des malades, des dégénérés psychiques, qui boivent d'une manière impulsive et irresponsable.

D'autres individus, peut-être plus nombreux qu'on ne le croit généralement, sont alcooliques par hérédité. L'ivrognerie, comme tout penchant, peut passer à l'état de psychose transmissible par hérédité (Thomsen), la prédisposition héréditaire se transmettant directement d'une génération à la suivante ou sautant une ou deux générations.

Mode d'action. — L'intoxication alcoolique ne se présente pas à l'observation sous un type uniforme. Certains phénomènes morbides propres à cette intoxication sont assez fréquents pour permettre de déterminer leur origine avec certitude. Mais à côté de ces phénomènes révélateurs, que de dissemblances, que de variétés dans les manifestations de l'alcoolisme! Les prédispositions individuelles et la résistance plus ou moins grande des tissus expliquent ces dissemblances dans une certaine mesure. D'autre part, l'intoxication alcoolique est rarement simple. Presque toujours les malades que nous observons ont subi l'influence de plusieurs poisons. Ils n'ont pas absorbé seulement de l'alcool pur , ils ont ingéré, en même temps, un certain nombre de produits dont la toxicité est plus grande que celle de l'alcool ; le plus souvent, ils ont fait usage d'alcools mélangés d'essences.

Pour avoir une idée exacte du mode d'action de l'alcool, il faudrait connaître d'une manière précise la nature et l'action de tous les produits ingérés; or cette étude ne peut être faite que par la médecine expérimentale. En clinique, nous devons étudier l'intoxication telle qu'elle se présente, avec sa complexité plus ou moins grande, et sous le nom d'alcoolisme, décrire les accidents variés produits par des agents multiples, dont le caractère commun est d'être introduits dans l'organisme avec l'alcool, souvent moins nuisible que la plupart d'entre eux.

Il serait du plus haut intérêt de connaître ces agents et leur action physiologique. Malheureusement, cette étude est encore très incomplète et n'a guère été faite que pour quelques-uns. Parmi les produits qui donnent aux vins frelatés et aux liqueurs quelques-unes de leurs propriétés nuisibles, certains bouquets artificiels (huiles de vin français et allemand) étudiés par Laborde et Magnan, constituent des poisons énergiques. Injectés à la dose de 8 centimètres cubes

dans la veine saphène externe du chien, ils tuent cet animal en une heure en provoquant des troubles du cœur et de la respiration.

Les alcools supérieurs de la série de l'alcool mono-atomique, qui entrent presque toujours dans la composition des liqueurs et des boissons alcooliques, sont tous plus dangereux que l'alcool éthylique. La toxicité augmente avec le nombre des équivalents.

Certaines liqueurs ont une action toute spéciale, encore mal caractérisée pour la plupart, en rapport avec les essences qui leur donnent un goût particulier. Parmi ces liqueurs, l'absinthe a été particulièrement étudiée. M. Magnan a démontré que l'absinthe seule devait être rendue responsable des convulsions et des attaques d'épilepsie observées chez certains alcooliques. Il a prouvé expérimentalement que l'absinthe, à faible dose, était un convulsivant, alors que l'alcool était un stupéfiant. L'absinthe a donc une action différente de celle de l'alcool. Sur la cause même de son action, les opinions sont divergentes. Les uns avec Laborde attribuent ses effets à l'essence d'absinthe; les autres avec Cadéac et Meunier font intervenir deux poisons dans l'absinthisme : 1° un groupe épileptisant par l'absinthe, l'hysope, le fenouil; 2° un groupe stupéfiant par l'anis, la badiane, l'angélique, la mélisse, la menthe.

Insuffisamment fixés sur l'action des divers produits renfermés dans les boissons alcooliques absorbées, sommes-nous mieux renseignés sur celle de l'alcool éthylique pur?

Nous savons que cet alcool peut être absorbé par toutes les surfaces, par la peau, les muqueuses et les séreuses; dans les conditions de la vie ordinaire, ce n'est guère que par les muqueuses digestive et pulmonaire qu'il pénètre dans l'organisme. Au point de vue clinique, nous pouvons même faire abstraction de l'absorption par la muqueuse pulmonaire. Arrivé dans l'estomac, l'alcool y est absorbé en nature et transporté par la veine porte dans le foie; il est versé de cet organe dans le sang. Pour certains auteurs (Duchek), il y serait oxydé et transformé; l'acide carbonique et l'eau seraient les derniers termes de son oxydation. Pour Boedlander, l'alcool ingéré (3 à 3,5 pour 100) échappe en partie à la transformation et est excrété en nature par les reins, la peau et les poumons. Enfin pour d'autres auteurs (Lallemand, Perrin et Duroy), l'alcool n'est ni détruit ni transformé dans l'organisme; il fait un certain séjour dans l'économie et s'élimine par les reins, le poumon et la peau. Ces derniers expérimentateurs disent avoir extrait de l'alcool en nature du sang, de la substance nerveuse, du foie, des muscles, du tissu cellulaire, etc.

En résumé, pour certains auteurs (Duchek, Liebig, Boedlander, Dujardin-Beaumetz), l'alcool est un véritable aliment d'épargne qui ralentit les combustions en enlevant une certaine quantité d'oxygène aux globules sanguins. Pour d'autres (Lallemand, Perrin et Duroy), l'alcool n'est pas un aliment; c'est un agent modificateur du système nerveux, agissant à faible dose comme excitant et à dose élevée comme stupéfiant.

Divisions. — Les accidents consécutifs à l'absorption de l'alcool peuvent se présenter dans deux circonstances. Tantôt ils se produisent chez un sujet indemne de toute imprégnation antérieure, chez un sujet non alcoolique en un mot; ils réalisent alors les phénomènes de l'alcoolisme aigu. Tantôt ils se montrent chez un individu ayant abusé de l'alcool depuis un temps plus ou moins long. Il s'agit alors des accidents de l'alcoolisme chronique. Nous ne voulons

pas dire qu'un individu alcoolique depuis longtemps ne puisse pas présenter à la suite d'un excès passager les phénomènes de l'intoxication aiguë : mais dans ce cas les phénomènes sont passagers et disparaissent plus au moins vite, tandis que les symptômes de l'intoxication chronique persistent toujours. Il est donc nécessaire de séparer, dans l'étude de l'alcoolisme, les accidents en rapport avec une intoxication passagère et les accidents dus à une imprégnation lente et continue. L'alcoolisme aigu présente d'ailleurs des caractères bien tranchés, différents de ceux de l'alcoolisme chronique.

ALCOOLISME AIGU

Nous étudierons, en premier lieu, l'*alcoolisme aigu* et sous ce nom la série des accidents immédiatement consécutifs à l'absorption rapide d'une quantité plus ou moins considérable d'alcool.

L'intoxication alcoolique aiguë se manifeste sous des formes variables, en rapport avec la dose et avec la nature de l'alcool ingéré. Elle varie beaucoup, suivant les sujets, dans la rapidité de son apparition et dans son expression symptomatique. Certains individus supportent, sans en paraître incommodés, des quantités considérables d'alcool, alors que d'autres ne peuvent en absorber la dose la plus minime sans en ressentir immédiatement les effets. Il y a donc lieu de tenir le plus grand compte de la prédisposition individuelle (héréditaire ou innée).

D'une manière générale, on peut, suivant la quantité d'alcool absorbé, considérer trois degrés dans l'intoxication aiguë par l'alcool.

Au premier degré, c'est l'ivresse (forme transitoire); au deuxième degré, prédominent les phénomènes consécutifs à l'ivresse (gastro-hépatite des buveurs).

Au degré le plus élevé de l'intoxication aiguë, les accidents nerveux ont une intensité excessive. A ce degré, l'intoxication aiguë peut se terminer par la mort.

1° **Ivresse.** — Le premier degré de l'intoxication alcoolique aiguë est caractérisé par l'ivresse. L'ivresse avec ses deux phases successives d'excitation et de dépression est trop connue pour qu'il soit nécessaire de la décrire longuement. L'ivresse est très variable dans ses degrés et même dans ses manifestations; elle s'accompagne fréquemment de troubles digestifs consistant surtout en vomissements, peut-être autant d'origine nerveuse que d'origine gastrique. Envisagée au point de vue physiologique, l'ivresse est due à un trouble dans le fonctionnement des cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle. Le poison trouble la nutrition de ces cellules et en altère passagèrement le fonctionnement. L'ivresse est généralement de courte durée; après une phase d'excitation cérébrale plus ou moins longue, l'homme en état d'ivresse s'endort profondément et se réveille, presque toujours guéri, mais encore hébété et conservant pendant quelque temps de la céphalalgie et de la torpeur cérébrale.

2° **Gastro-hépatite des buveurs.** — Il n'est pour ainsi dire pas d'ivresse alcoolique qui ne s'accompagne de troubles digestifs passagers. Si ces troubles se prolongent pendant quelques jours, la deuxième forme des accidents

d'intoxication aiguë se trouve réalisée. Les troubles digestifs des buveurs peuvent également se montrer sans ivresse antérieure; ils peuvent survenir à la suite d'une série d'excès assez intenses et assez prolongés pour irriter l'estomac et le foie. Dans l'intoxication aiguë, comme dans l'intoxication chronique, l'état antérieur des organes joue le plus grand rôle; certains sujets soumis à l'influence de l'alcool réagissent par le système nerveux, d'autres par le tube digestif.

Quelle que soit la cause de la gastrite aiguë des buveurs, ses symptômes sont toujours identiques. Elle revêt la forme de l'embarras gastrique ordinaire. Les malades accusent une légère douleur dans la région gastrique; ils ont de l'inappétence, une soif intense, des nausées, quelquefois des vomissements d'aliments ou de bile, souvent de la diarrhée. La langue est blanche et pâteuse; l'haleine est fétide. Parfois les conjonctives sont légèrement jaunâtres. A un degré plus intense, le foie participe à l'ensemble morbide. Il est douloureux et congestionné. La peau est ictérique. Dans les pays chauds, le foie est presque toujours intéressé, souvent à un haut degré. D'après Bérenger-Feraud, il pourrait devenir le siège de collections purulentes.

3° **Intoxication grave.** — Dans l'intoxication grave, nous n'étudierons que la forme mortelle; les autres accidents que l'on peut observer, tels le délire, les phénomènes nerveux, seront plus utilement étudiés dans l'alcoolisme chronique.

Dans l'alcoolisme aigu, la mort survient après l'absorption d'une grande quantité d'alcool ingéré à dose massive. Presque toujours il s'agit de gageures stupides ou de bravades encouragées par un auditoire insensé. Il est assez difficile de fixer la quantité d'alcool nécessaire pour amener la mort : 60 centilitres constituent parfois une dose mortelle. Dans un fait relaté par Tardieu, la mort arriva seize heures après l'absorption de 60 à 70 centilitres d'eau-de-vie.

En pareil cas, peu de temps après l'absorption de l'alcool, le buveur tombe comme foudroyé, privé de connaissance, de sensibilité et de mouvement. Il est plongé dans un coma profond, interrompu de temps en temps par des secousses convulsives. La respiration est stertoreuse; au bout de peu de temps, elle s'embarrasse. Il s'échappe des lèvres une écume sanguinolente. La mort arrive dans un temps qui varie d'une heure à quinze ou vingt heures sans que la connaissance ait été retrouvée (Tardieu).

A l'autopsie, le cadavre exhale une forte odeur d'alcool. Le sang et les viscères renferment de l'alcool en nature. Le sang, d'après Magnus Huss, Lallemand, Perrin et Duroy, pourrait renfermer des globules de graisse.

Comme lésions viscérales, on a signalé principalement des lésions du tube digestif et de l'encéphale. L'estomac est rempli d'un liquide acide, à odeur alcoolique très prononcée. La muqueuse est rouge et fortement injectée; parfois elle présente des sugillations et des ecchymoses. Lesser a observé des infiltrations hémorragiques nombreuses. Dans des cas à marche moins rapide, Leudet et Raynaud ont noté une infiltration purulente des parois de l'estomac et des abcès sous-muqueux.

L'intestin est atteint d'inflammation aiguë. Lesser y a observé, comme dans l'estomac, des hémorragies infiltrées peu étendues. Cet auteur a même remarqué que, dans la portion supérieure de l'intestin grêle, les hémorragies étaient plus fréquentes que dans l'estomac.

Dans le système nerveux, ce sont les phénomènes de congestion vasculaire qui prédominent. La congestion est souvent assez prononcée pour aller jusqu'à la rupture des vaisseaux des enveloppes cérébrales. C'est ainsi qu'on a noté la congestion cérébrale, la réplétion des sinus de la dure-mère et le pointillé hémorragique de la surface des circonvolutions. Les hémorragies méningées sont assez fréquentes; Tardieu les a trouvées 6 fois sur 7 cas de mort rapide par l'alcool.

Ces lésions sont en rapport avec l'intoxication. D'autres fois la mort peut arriver dans l'alcoolisme aigu d'une manière accidentelle. Elle peut être causée par un refroidissement excessif avec température très basse, quand les individus s'endorment profondément en plein air pendant les nuits froides de l'hiver. Ils peuvent mourir ainsi, ou contracter une maladie grave, telle qu'une pneumonie qui les emporte rapidement. Nous n'insistons pas sur ces causes de mort qui ne sont pas directement imputables à l'intoxication aiguë. Dans l'alcoolisme aigu, la mort arrive presque exclusivement par le fait des accidents nerveux. L'alcool agit à la façon des poisons stupéfiants.

ALCOOLISME CHRONIQUE

L'alcool introduit dans l'économie à doses assez fortes et assez répétées amène à la longue et dans un temps qui varie en raison des quantités absorbées et de la répétition plus ou moins fréquente de l'ingestion, des désordres locaux et généraux qui constituent l'intoxication chronique ou l'alcoolisme chronique. Peu de sujets arrivent à l'alcoolisme chronique sans avoir présenté quelques-unes des manifestations qui peuvent être considérées comme le résultat d'un empoisonnement aigu. Quelques individus, cependant, en raison d'habitudes particulières d'intempérance, en raison aussi d'une grande tolérance passagère, peuvent n'avoir jamais présenté aucune manifestation aiguë et arriver cependant d'une manière lente et insidieuse à une période avancée de l'alcoolisme chronique. Chez ces individus, la constatation d'une lésion viscérale grave (la cirrhose du foie par exemple) peut être le premier signe révélateur d'une intoxication déjà longue et irrémédiable.

Dans l'empoisonnement chronique par l'alcool, tous les systèmes et tous les appareils peuvent être intéressés. L'alcool, après avoir imprégné et impressionné chacun des organes, produit, en dernière analyse, une maladie de toute la substance, *une véritable diathèse*. Certains organes placés sur le passage de l'alcool ou doués d'une susceptibilité particulière sont plus souvent et plus profondément lésés. Aucun organe ne présente une résistance complète.

Appareil digestif. — L'appareil digestif est profondément touché par l'alcool. L'alcool impressionne cet appareil comme les autres et exerce en plus, sur la muqueuse digestive, une action irritante directe, comparable à l'action d'un poison irritant et caustique.

La bouche des buveurs présente quelques modifications dues à l'abus de l'alcool. La muqueuse buccale est rouge et desquamée par places. La langue est blanchâtre, saburrale comme dans les irritations chroniques du tube digestif; elle est parfois fendillée. L'haleine a une odeur aigrelette, *sui generis*.

Le pharynx présente les mêmes altérations; sa muqueuse est rouge et tuméfiée par places. Les glandes font une saillie appréciable à la vue et au toucher, comme dans l'angine granuleuse.

L'œsophage, dont les altérations sont probablement de même nature, peut, en outre, présenter dans sa partie inférieure de petites érosions analogues à celles que nous décrirons sur la muqueuse gastrique. Letulle a constaté chez un alcoolique des varices énormes des veines de l'œsophage. L'estomac et le foie étaient sains; aussi ces varices ne pouvaient-elles être attribuées à une gêne de la circulation veineuse hépatique. Pour Letulle, elles étaient dues à une action directe de l'alcool sur les veines de l'œsophage.

L'*estomac* est fréquemment altéré. Il peut être atteint d'inflammation simple ou ulcéreuse. On a décrit une variété de gastrite phlegmoneuse ou de phlegmon diffus de l'estomac, dont il a été observé quelques cas. Il semble difficile d'admettre que l'alcool puisse amener directement la suppuration de l'estomac: il est probable que l'alcool détermine des érosions gastriques et facilite ainsi la pénétration des microbes pathogènes de la suppuration dans les tuniques de l'estomac. Ces gastrites phlegmoneuses sont d'ailleurs extrêmement rares.

L'inflammation chronique de l'estomac est, au contraire, d'une grande fréquence. Elle est simple ou ulcéreuse.

Dans la gastrite alcoolique simple, les dimensions de l'estomac sont variables. Cet organe serait dilaté chez les buveurs de bière, de cidre ou de vin et rétracté chez les buveurs d'eau-de-vie (Lancereaux). La dilatation n'est peut-être qu'une lésion transitoire destinée à faire place ultérieurement à la rétraction de l'organe. Dans les cas typiques, les parois sont indurées et épaissies. La muqueuse est plissée dans le sens longitudinal. Son aspect est celui de l'estomac dit à colonnes. Les plis s'effacent difficilement par les tractions exercées sur les côtés. On distingue, de distance en distance, des saillies correspondant à des dilatations kystiques ou à des polypes glandulaires et fibreux. On peut constater la présence de polyadénomes.

La muqueuse est grise, ponctuée par places de points ecchymotiques, généralement peu étendus.

Microscopiquement, les lésions de l'estomac sont celles de la gastrite chronique, avec disparition partielle des glandes.

Les lésions peuvent retentir sur les autres tuniques de l'estomac. Peuvent-elles aller jusqu'à produire les lésions de la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique? Hanot et Gombault, qui après Andral et Wilks, etc., ont décrit cette altération de l'estomac, ne l'admettent pas. Cependant dans l'observation de Wilks, il s'agissait d'une malade alcoolique.

Cette forme de gastrite alcoolique peut rester simple ou s'accompagne d'ulcérations ou plutôt d'érosions.

Ces ulcérations diffèrent de l'ulcère simple de Cruveilhier par leur multiplicité, leur peu d'étendue, leur irrégularité et par leur peu de tendance à l'extension en profondeur.

Exceptionnellement, elles peuvent être solitaires. Le plus souvent, il en existe plusieurs. Les ulcérations siègent généralement au sommet d'un pli de la muqueuse et rappellent les ulcérations fissuraires de la langue; elles sont peu profondes et n'entament guère que la partie la plus superficielle de la muqueuse. Lancereaux a remarqué que les ulcérations présentaient souvent un petit caillot de sang à leur centre: même en l'absence de ce caillot, on constate souvent la

présence de grains d'hématosine à leur surface. Ces érosions sont donc dues à l'ouverture d'un petit vaisseau sanguin (Lancereaux).

Au point de vue pathogénique, les érosions gastriques de l'alcoolisme sont causées par l'action directe de l'alcool ou par le suc gastrique, agissant sur une partie de muqueuse dépouillée d'épithélium.

A ces lésions de l'estomac correspondent en clinique les symptômes de la dyspepsie et de la gastrite alcooliques.

Peu de buveurs échappent à la dyspepsie.

La dyspepsie alcoolique avec les symptômes communs à toutes les dyspepsies (lenteur dans les digestions, nausées, inappétence, soif vive, parfois vomissements, etc., etc.), s'accompagne ordinairement d'un signe de grande valeur, qui permet à lui seul de soupçonner l'origine alcoolique des troubles digestifs. C'est la pituite matinale. La pituite consiste dans le rejet d'un liquide blanchâtre, filant et spumeux. Le rejet de ce liquide est précédé de nausées et de renvois; il s'accompagne d'une épouvantable amertume de la bouche. Presque toujours la pituite provoque de violents efforts de toux, parfois de la congestion de la face et des yeux. Caractère important, la pituite a lieu le matin, à jeun. Elle est moins abondante, et parfois même manque chez les alcooliques qui ont soin d'absorber quelque liquide ou quelque aliment dès leur réveil. La pituite est formée par la salive déglutie pendant le sommeil.

La gastrite alcoolique, plus rare que la dyspepsie, s'accompagne des troubles fonctionnels et organiques propres à toutes les gastrites. Il serait intéressant de savoir ce que deviennent, dans cette variété d'inflammation de l'estomac, le suc gastrique et les éléments de ce liquide (acide chlorhydrique, ferment lactique, pepsine, etc.), qui concourent à la digestion; malheureusement on manque à cet égard de documents concordants.

Un signe propre à la gastrite alcoolique, ou tout au moins d'une extrême rareté dans les autres gastrites, consiste dans de petites hématémèses dues aux érosions gastriques que nous avons signalées. Ces hématémèses sont d'ailleurs rares, peu abondantes et se caractérisent plutôt par la présence du sang en petite quantité dans les matières vomies que par un vomissement de sang pur. Ces hémorragies gastriques diffèrent absolument de celles qu'on observe dans la maladie de Cruveilhier.

Les lésions intestinales, beaucoup moins importantes que les lésions gastriques, ont été peu étudiées au point de vue anatomique. On admet qu'elles consistent dans un catharre chronique de l'intestin, qui rend compte des débâcles intestinales qu'on observe d'une manière intermittente dans l'alcoolisme.

Glandes annexes du tube digestif. — Toutes les glandes annexes du tube digestif peuvent être lésées. On a signalé la stéatose des épithéliums des glandes salivaires et du pancréas, la cirrhose du pancréas, à laquelle il faut peut-être rapporter la glycosurie signalée par Ernst Bumm. Ces lésions sont rares et peu importantes au point de vue clinique.

Foie. — Les lésions du foie portent sur le tissu conjonctif de l'organe et sur les cellules du parenchyme.

Les lésions du tissu conjonctif sont connues depuis longtemps et universellement admises. Elles produisent la *cirrhose hépatique vulgaire*, *cirrhose de Laennec*, souvent dénommée *cirrhose alcoolique* en raison de son étiologie.

D'après Lancereaux, la cirrhose dite alcoolique s'observerait presque exclusivement chez les buveurs de vin. Nous n'avons pas à étudier et les lésions ni les symptômes de cette cirrhose, dont on trouvera la description dans un autre volume de ce Traité[1]. Rappelons seulement qu'au point de vue expérimental, Straus et Blocq ont étudié l'action de l'alcool sur le foie et réalisé les lésions de la cirrhose atrophique à la première période. Ces auteurs ont vu que les animaux en expérience présentaient au bout de 3 ou 4 mois des lésions du foie appréciables au microscope. Le tissu conjonctif de l'organe était infiltré de cellules rondes au niveau des espaces portes; la lobulation était plus marquée. Au septième mois, certains lobules étaient complètement entourés de cellules. Comme différence à noter avec la cirrhose alcoolique de l'homme, les manchons leucocytiques étaient aussi abondants autour des canaux biliaires qu'autour des veines et des artères. Les veines sus-hépatiques étaient constamment respectées.

Dans toutes les cirrhoses alcooliques, les cellules hépatiques présentent des altérations manifestes; mais ces altérations sont plutôt d'ordre mécanique et paraissent dues à la compression exercée par le tissu fibreux rétracté. Dans quelques cas, les cellules hépatiques sont profondément atteintes. Elles sont dégénérées et stéatosées, comme si le poison avait agi sur elles d'une manière toute péciale. Ces altérations cellulaires s'observent dans certaines cirrhoses atrophiques à marche rapide.

Parmi les lésions hépatiques, observées chez les alcooliques, il faut encore citer les cirrhoses, dites hypertrophiques graisseuses, décrites par Hutinel et Sabourin chez les tuberculeux alcooliques.

Enfin, les cellules hépatiques peuvent être frappées, indépendamment de toute altération importante du tissu conjonctif, dans certaines hépatites parenchymateuses (ictères graves des alcooliques).

Appareil respiratoire. — Les lésions du larynx paraissent le plus souvent consécutives aux lésions du pharynx: ce sont ordinairement des lésions congestives. Cliniquement, elles se manifestent par la parole spéciale des alcooliques chroniques, dont la voix est rauque, éraillée et gutturale. Souvent, il existe de l'aphonie, surtout le matin.

Aux lésions congestives du larynx et de la trachée, correspond la toux matinale des alcooliques. Cette toux accompagne souvent la pituite et favorise le vomissement qui l'accompagne.

L'alcool ne paraît pas déterminer de lésions pulmonaires spéciales. Tout au plus pourrait-on citer, à ce point de vue, quelques observations de congestion pulmonaire suraiguë ou d'apoplexie pulmonaire. Par contre, l'alcoolisme chronique aggrave singulièrement le pronostic de la plupart des affections thoraciques. On sait la gravité de la pneumonie aiguë chez les alcooliques, même indépendamment des complications nerveuses, et sa terminaison fréquente par l'hépatisation grise.

Les notions médicales actuelles ne nous permettent guère d'affirmer que l'alcoolisme suffise à lui seul pour produire la gangrène pulmonaire; il est néanmoins hors de doute qu'il en facilite singulièrement la production.

La même remarque peut s'appliquer à la tuberculose pulmonaire. L'alcool

[1] Voir les maladies du foie.

ne peut la produire à lui seul; mais il la favorise puissamment en mettant l'organisme en état de réceptivité pour le bacille tuberculeux. La tuberculose ainsi créée est généralement une tuberculose de l'âge avancé. Elle a une marche rapide; les poussées granuleuses sont très étendues et accompagnées d'hémoptysies abondantes, facilitées par le mauvais état antérieur des vaisseaux pulmonaires. Très souvent, la tuberculose des alcooliques s'accompagne de manifestations hépatiques graves, sous forme de cirrhoses graisseuses ou de cirrhoses tuberculeuses.

Appareil circulatoire. — Dans l'alcoolisme chronique, le *cœur* est surtout frappé dans sa musculature. Un grand nombre de myocardites scléreuses doivent être mises sur le compte de l'intoxication alcoolique. Ces myocardites paraissent, d'ailleurs, rarement primitives. Elles semblent plutôt consécutives à des lésions des artères du cœur, également d'origine alcoolique.

L'appareil valvulaire ne paraît pas directement intéressé par l'alcool. L'endocardite chronique alcoolique est douteuse.

Pour certains auteurs, le système artériel est profondément touché dans l'alcoolisme. Ce serait à l'influence de l'alcool qu'il faudrait, en effet, rapporter la production des plaques athéromateuses. Lancereaux n'admet pas cette origine de l'athérome. Duclos, de son côté, a noté que sur 52 autopsies d'alcooliques, le système artériel était intact 25 fois. Dans les 27 autres cas, les lésions consistaient en plaques jaunâtres à peine saillantes occupant la tunique interne. Duclos rapporte ces plaques à la stéatose et non à l'athérome. On rencontre cependant souvent, à l'autopsie des alcooliques, la dégénérescence athéromateuse des artères; mais il s'agit d'une lésion en réalité si fréquente qu'on peut se demander dans quelle mesure l'alcool intervient dans sa production.

La seule lésion veineuse qui paraisse ressortir manifestement de l'alcoolisme est la pyléphlébite adhésive qui a été observée par Budd, Frerichs et Lancereaux. La genèse de cette inflammation veineuse se conçoit, du reste, facilement, car la veine porte charrie l'alcool versé directement dans le tube digestif. L'alcool paraît avoir aussi une action sur les veines du tube digestif, comme le montre l'observation de Letulle, relative à des varices veineuses de l'œsophage.

Appareil urinaire. — Le rein est fréquemment ou rarement intéressé dans l'alcoolisme chronique, suivant qu'on admet l'influence de l'alcool sur la production de l'artérite athéromateuse ou qu'on nie cette influence. Dans le premier cas, on admet que l'alcool est une des principales causes de la néphrite interstitielle d'origine artérielle. Cette influence est niée par Lancereaux.

Abstraction faite de la néphrite interstitielle, les lésions rénales de l'alcoolisme sont assez mal connues. Formad a décrit une altération spéciale du rein, qu'il dit particulière à l'alcoolisme. Il s'agit d'une lésion du rein, qu'il appelle le *rein en dos de porc des alcooliques*. Cette lésion serait due à la congestion veineuse chronique. Il y en aurait deux variétés : une cyanotique, une œdémateuse.

L'urine, contrairement à Tiedemann et à Gmelin, renfermerait de l'alcool pour Lallemand et Perrin. D'après Ernst Bumm, elle renfermerait du sucre d'une manière passagère et intermittente dans le delirium tremens.

Bernabéi a trouvé que chez trois alcooliques la quantité d'azote éliminée par les urines était réduite au tiers de la normale. L'acide urique, d'après lui, n'existe plus qu'en traces impondérables et la créatine est également diminuée.

Appareil génital. — Dans quelques cas rares, les testicules peuvent s'atrophier (Raesch). Fréquemment, on note l'anaphrodisie et l'impuissance.

Chez les femmes, la menstruation est troublée ; parfois elle peut cesser complètement.

L'alcoolisme est une cause fréquente d'avortement. Si la grossesse suit son cours régulier et si l'accouchement se fait dans des conditions normales, les enfants issus d'alcooliques peuvent ressentir l'influence de l'intoxication de leurs parents.

L'enfant conçu dans l'ivresse alcoolique de l'homme est fréquemment épileptique, aliéné ou idiot (Demeaux). D'autre part, d'après Thomsen, l'ivrognerie, comme tout autre penchant héréditaire, peut passer à l'état de psychose transmissible par voie d'hérédité. D'après cet auteur, elle pourrait se transmettre directement d'une génération à la suivante ou sauter une ou deux générations. Thomsen croit beaucoup plus rare sa transformation en épilepsie ou en autre tare constitutionnelle.

Système nerveux. — Le système nerveux est le siège de lésions graves et profondes. Les organes qui le composent sont avec les organes digestifs ceux qui paraissent souffrir le plus gravement de l'intoxication alcoolique.

Le cerveau, la moelle, les nerfs périphériques, les organes des sens peuvent être altérés, isolément ou simultanément, et réagissent suivant leurs fonctions spéciales sous l'influence du poison. Presque toujours, l'intoxication intéresse simultanément plusieurs parties du système nerveux. Il en résulte une très grande complexité dans les phénomènes nerveux présentés par les alcooliques. Nous ne pouvons que signaler cette complexité, sans entrer dans l'étude des cas particuliers. La plupart des phénomènes nerveux de l'alcoolisme devant être traités, d'ailleurs, dans d'autres chapitres de ce recueil, nous nous contenterons de signaler les principaux sans les décrire complètement.

Les lésions du système nerveux peuvent être parfois inappréciables, comme le fait s'observe dans quelques cas de delirium tremens terminés par la mort rapide. Elles peuvent être purement congestives, bornées à la réplétion des vaisseaux, à quelques suffusions sanguines ou à l'œdème des méninges. D'autres fois, surtout dans l'alcoolisme de date ancienne, elles sont plus nettes et se caractérisent par des altérations avancées des cellules nerveuses et de la névroglie.

Nous avons déjà mentionné la fréquence relative des hémorragies méningées, qui peuvent causer la mort dans l'alcoolisme aigu. Ces hémorragies sont produites par la lésion ordinaire de l'apoplexie méningée, c'est-à-dire par la pachyméningite. L'alcool parait avoir une action irritante directe sur le tissu de la dure-mère, ce qui explique la production des fausses membranes de la pachyméningite (Lancereaux).

L'arachnoïde et la pie-mère sont presque toujours altérées chez les alcooliques dont l'intoxication est ancienne. Dans l'alcoolisme aigu terminé par la mort, ces membranes présentent ordinairement les signes d'une congestion intense. Dans l'alcoolisme chronique, terminé dans la démence ou l'imbécillité,

elles sont épaissies, fusionnées et adhérentes à la substance cérébrale sous-jacente. L'arachnoïde en particulier présente des plaques blanchâtres, plus ou moins épaisses et étendues, qui sont l'indice d'une inflammation chronique.

Les lésions du cerveau sont moins nettement établies. Pour Magnan, elles consistent en lésions irritatives chroniques diffuses. Dans la démence alcoolique chronique, la stéatose et le ramollissement athéromateux dominent; dans la paralysie générale, il s'agit surtout de lésions interstitielles (sclérose de la névroglie) (Magnan). La première de ces lésions est seule indiscutable; la seconde est, en réalité, la lésion de la paralysie générale progressive, dont les rapports avec l'alcoolisme sont encore incertains. Certains auteurs n'admettent pas, en effet, qu'on confonde la paralysie générale progressive avec certaines encéphalopathies alcooliques qu'ils considèrent comme des pseudo-paralysies générales.

Il n'y a pas de lésions de la moelle spéciales à l'alcoolisme. Depuis qu'on connaît les névrites périphériques des alcooliques on est, d'ailleurs, moins tenté de chercher dans la moelle l'origine des symptômes nerveux, tels que les paralysies du mouvement et de la sensibilité, attribués autrefois à des lésions du système nerveux central. La moelle n'est cependant pas complètement indemne et c'est vraisemblablement à une lésion de ses cellules qu'est dû le tremblement alcoolique, particulièrement le tremblement général avec frémissements fibrillaires et ondulations des muscles observé dans le delirium tremens. — Dans un cas, unique jusqu'à ce jour, Vierordt a signalé la dégénérescence des cordons de Goll chez un buveur.

Les nerfs périphériques présentent des lésions caractéristiques. Les travaux de Charcot, Lancereaux, Oettinger, Brissaud, Mme Déjerine, Klumpke, Thomsen, etc., etc., ont montré que les paralysies motrices des alcooliques étaient dues à des lésions des nerfs périphériques. Il s'agit, dans les formes curables, d'une névrite spéciale (névrite segmentaire périaxile) avec persistance du cylindre-axe; dans les formes plus graves, la lésion nerveuse est la dégénérescence wallérienne; le cylindre-axe est interrompu et disparaît. La gaine nerveuse est vide et remplie seulement de blocs de myéline.

Au point de vue clinique, les troubles nerveux de l'alcoolisme chronique consistent en désordres de l'intelligence (délire alcoolique, démence), et en troubles de la motilité et de la sensibilité. Ces différents troubles du système nerveux, devant être étudiés complètement dans un autre volume de ce traité, nous ne faisons que les indiquer.

Les désordres de l'intelligence sont, par ordre de gravité croissante : l'ivresse, le délire alcoolique simple, le delirium tremens et la démence alcoolique.

L'ivresse est un délire passager dû à l'ingestion d'une dose plus ou moins forte d'alcool qui cesse quand le poison a été éliminé.

Comme l'ivresse, le délire alcoolique est le plus souvent la conséquence d'un excès passager d'alcool. Il n'apparaît toutefois que chez les sujets qui ont déjà subi une imprégnation assez profonde. Certains malades, ayant un système nerveux particulièrement résistant, peuvent ne jamais présenter de délire, quelles que soient la durée et la gravité de l'intoxication; d'autres, au contraire, peuvent délirer d'une manière très précoce, par suite d'une susceptibilité spéciale du cerveau ou grâce à des prédispositions héréditaires, qui jouent un rôle incontestable.

Le délire alcoolique est un délire triste, caractérisé par des idées, le plus

souvent pénibles ou même terrifiantes. Les malades ont des hallucinations; ils voient des individus qui les poursuivent, des animaux effrayants ou immondes qui s'acharnent après eux. Ces hallucinations n'ont rien de fixe; elles sont essentiellement mobiles. La vue est l'organe qui joue le rôle principal dans leur apparition; l'ouïe, l'odorat sont moins fréquemment en cause.

Un autre caractère des idées délirantes des alcooliques est d'avoir souvent pour objet les préoccupations du malade : la profession (d'où le délire professionnel des ivrognes), les événements de la politique contemporaine, les crimes et les criminels qui occupent l'attention du moment.

Les hallucinations augmentent toujours dans l'obscurité; à un degré atténué du délire alcoolique, elles n'existent pas pendant le jour.

Le délire alcoolique est toujours un délire d'action. Le malade, poursuivi par ses hallucinations, les objective et cherche à se venger de ses ennemis imaginaires; il peut, dans ces conditions, devenir dangereux pour lui-même et pour son entourage. Fréquents sont les crimes commis dans ces conditions par les alcooliques.

Le délire alcoolique est presque toujours accompagné d'un tremblement plus ou moins généralisé et de mouvements en rapport avec les sensations subjectives du malade, souvent avec la poursuite des animaux qui cherchent à l'attaquer ou qui grimpent après lui.

La gravité du délire alcoolique est variable et dépend à la fois de l'intensité de l'intoxication et de la prédisposition du malade. Magnan[1] divise à ce point de vue les malades en trois catégories. Dans la première, il classe les malades atteints de délire, à convalescence bénigne, rapide et complète; dans la deuxième, les malades à convalescence lente et à rechute facile; dans la troisième, les malades prédisposés à rechutes fréquentes, et à convalescence souvent entravée par des idées délirantes, affectant plus ou moins la forme des délires partiels.

Le délire alcoolique s'accompagne de tremblement musculaire, même dans sa forme la plus simple. Dans les cas bénins, le tremblement est peu marqué et ne se perçoit qu'à l'occasion des mouvements et des actes. Si le tremblement est plus intense, s'il se généralise et devient incessant, perceptible même pendant le sommeil, il constitue un symptôme prédominant. On lui donne alors le nom de *delirium tremens*. Les limites qui séparent le délire simple du délire tremblant sont, d'ailleurs, assez mal établies; ces deux formes ne paraissent distinctes que par la participation plus ou moins grande de l'élément moteur. Pour Magnan, la température fournirait les éléments du diagnostic; si le thermomètre indique une température normale ou simplement élevée d'une manière passagère, il s'agit du délire simple; si la température est élevée d'une manière continue, il s'agit du délire tremblant.

Quoi qu'il en soit, avec des idées délirantes analogues à celles qu'on observe dans le délire simple, il existe, dans le delirium tremens, un tremblement général des muscles, un véritable frémissement vibratoire de tous les muscles du corps. En même temps que le tremblement, on observe des contractions fibrillaires, des ondulations musculaires visibles sous le soulèvement et l'affaissement de la peau. La peau est couverte de sueurs, l'haleine est fétide.

Le delirium tremens, avec fièvre, est, souvent, d'une grande gravité; il peut

[1] Magnan, *De l'alcoolisme*.

tuer le malade par congestion du système nerveux et par méningite aiguë (Robin).

Le délire alcoolique simple et le delirium tremens s'observent souvent à la suite d'excès prolongés d'alcool. Ils peuvent aussi se montrer dans des circonstances intéressantes pour le médecin, dans le cours d'une maladie telle que la pneumonie, l'érysipèle, une fièvre éruptive, en un mot dans le cours de la plupart des maladies aiguës s'accompagnant d'une température élevée. Il s'observe également chez les blessés, chez lesquels Dupuytren l'a décrit comme un délire nerveux simple.

La privation brusque de l'alcool joue aussi un rôle dans l'apparition de ce délire (comme cela se voit chez les alcooliques sevrés brusquement de leur stimulant habituel).

Le délire alcoolique est un accident passager de l'alcoolisme, susceptible de guérison. La *démence alcoolique* constitue au contraire un état permanent et irrémédiable; elle est l'aboutissant des troubles nerveux présentés par les alcooliques invétérés, qui continuent à boire malgré les avertissements donnés par les accès de délire passager.

La démence alcoolique est en rapport avec des lésions profondes des cellules nerveuses et des vaisseaux de l'encéphale; elle se caractérise cliniquement par un affaiblissement progressif de toutes les facultés intellectuelles. L'imagination s'éteint; la mémoire se perd; la parole s'embarrasse. Les mouvements sont incertains. La sensibilité est obtuse. L'alcoolique atteint de démence tombe dans un état permanent d'hébétude, entrecoupé de temps en temps par des accès de délire passager ou par une excitation maniaque de courte durée. Ainsi compromises, les facultés intellectuelles ne peuvent plus retrouver leur fonctionnement normal et l'alcoolique meurt en pleine démence.

Paralysies alcooliques. — Les troubles de l'intelligence s'accompagnent presque toujours de troubles de la motilité. Parfois cependant, les désordres de la motilité existent isolément, sous forme de paralysies, dites alcooliques.

Les paralysies alcooliques, déjà signalées par M. Huss, ont été bien étudiées par Charcot, Lancereaux, Oetttinger, Brissaud, Déjerine, Thomsen, etc. Elles s'observent surtout chez les alcooliques invétérés. Ces paralysies s'installent généralement d'une manière insidieuse. D'après Boisvert, le début serait assez souvent marqué par des coliques, qui seraient l'équivalent clinique des douleurs fulgurantes des membres. Les paralysies frappent de préférence les membres inférieurs, et particulièrement certains groupes musculaires. Les membres inférieurs ont une attitude spéciale. L'impotence musculaire est complète ou incomplète. Les réflexes rotuliens sont abolis. Dans quelques cas, la marche du malade est caractéristique. — La paralysie peut s'étendre, gagner les membres supérieurs et déterminer une impotence presque absolue. D'après Déjerine, elle pourrait frapper le pneumogastrique et produire la tachycardie, quelquefois même amener une syncope mortelle.

Le plus souvent les muscles de la face sont respectés. Thomsen a pu cependant réunir 6 cas de paralysie alcoolique des muscles de l'œil. Il est à remarquer que, dans ces 6 cas, la paralysie suivit une marche aiguë et que les malades succombèrent au bout d'un temps variant entre 6 et 20 jours, après avoir présenté de l'ataxie des membres et de l'obnubilation intellectuelle. A l'autopsie des 6 malades, Wernicke et Kojewnikoff trouvèrent une altération

de la substance grise des parois du troisième ventricule et du plancher du quatrième ventricule.

Les paralysies alcooliques ne s'accompagnent pas de contractures ni de convulsions. Les phénomènes spasmodiques sont, d'ailleurs, rares dans l'alcoolisme pur : quand on observe ces convulsions et ces attaques épileptiformes, elles seraient dues à l'absinthisme (Magnan).

La *sensibilité* est presque toujours altérée dans la paralysie alcoolique. Tantôt elle est exaltée sous forme d'hyperesthésie; tantôt il existe des douleurs sous forme de fourmillements et de névralgies, particulièrement dans les membres.

Fréquemment la sensibilité est émoussée ; et disparaît par places. Quelquefois les troubles sensitifs revêtent la forme hémianesthésique chez les hystériques alcooliques.

L'alcoolisme, dans ses rapports avec l'hystérie, sera étudié dans un autre chapitre. Nous devons cependant rappeler ici que l'alcoolisme peut déterminer un ensemble symptomatique absolument analogue, sinon identique à celui de l'hystérie. La ressemblance est parfaite, tant au point de vue des manifestations (paralysie motrice, attaques convulsives, etc.), qu'au point de vue des stigmates persistants en dehors des attaques (rétrécissement du champ visuel, anesthésie pharyngienne, sensation de boule cervicale, hémianesthésie, etc., etc.).

L'alcoolisme ne provoque pas l'apparition de l'hystérie chez tous les alcooliques indifféremment ; il la détermine seulement chez les malades prédisposés par un état névropathique antérieur. Le rôle de l'alcoolisme est analogue à celui des traumatismes, qui peuvent développer des accidents hystériques (Charcot), mais seulement chez les sujets prédisposés.

Sensibilité spéciale. — Tous les organes des sens peuvent être frappés dans l'hystérie alcoolique. On peut observer des troubles visuels : (amblyopie, dyschromatopsie et rétrécissement du champ visuel); des troubles de l'ouïe, de l'odorat et du goût généralement limités à un seul côté du corps. En plus de ces troubles hystériques, il peut y avoir des altérations remarquables de la vue, étudiées récemment par Uhtoff. — Uhtoff a constaté chez un grand nombre d'alcooliques (15 pour 100 environ) une décoloration caractéristique du tiers externe de la papille, qui est pâle et anémiée, tandis que les deux autres tiers sont de couleur rouge sale. Cliniquement, les malades atteints de cette altération papillaire accusent une diminution de l'acuité visuelle et de la gêne de l'accommodation. Ils ont un scotome central du champ visuel. Les couleurs cessent d'être perçues sur une surface un peu étendue. Dans 2 autopsies d'amblyopie alcoolique, Uhtoff a constaté qu'il s'agissait d'une névrite atrophique partielle, caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif interstitiel avec multiplication des noyaux par la néoformation des vaisseaux avec épaississement des parois et par l'atrophie des fibres nerveuses.

Les muscles de l'œil sont le plus souvent épargnés dans les paralysies alcooliques (soit névritiques, soit hystériques). Rappelons, cependant, qu'ils ont été intéressés dans la paralysie aiguë, signalée par Thomson.

Peau. — La peau est le siège d'altérations fréquentes. Un grand nombre d'alcooliques présentent de la rougeur de la peau, de la congestion du système vasculaire du nez et des joues, des boutons d'acné, de la couperose, etc. Quelques-uns sont sujets à l'eczéma, à l'ecthyma et aux lésions

similaires. On sait que, chez eux, les affections cutanées et les manifestations syphilitiques, sont particulièrement graves et rebelles. Extension en surface et en profondeur, longue durée des manifestations morbides, grande fréquence des complications de lymphangite, d'adénite, d'érysipèle ou de phlegmon : tels sont les caractères présentés par les affections cutanées dans l'alcoolisme.

Formes cliniques de l'alcoolisme chronique. — Il est difficile de grouper les différents symptômes de l'alcoolisme de façon à en former des types cliniques. La plupart des malades présentent, en effet, à des degrés variables, des symptômes multiples portant sur presque tous les appareils.

On peut cependant remarquer que certains malades réagissent surtout par l'appareil digestif alors que d'autres, en vertu d'une prédisposition spéciale, sont plutôt atteints dans leur système nerveux encéphalique ou médullaire. De là deux formes cliniques de l'alcoolisme : une forme gastro-intestinale et une forme nerveuse. Dans la forme gastro-intestinale se placent les malades atteints de fréquents embarras gastriques avec congestion passagère du foie. Chez ces malades, la pituite matinale est extrêmement abondante, les digestions sont laborieuses, les symptômes gastriques ont une grande intensité. Ces malades succombent d'ordinaire à la cirrhose atrophique ou à l'hépatite graisseuse.

Dans la forme nerveuse, deux modalités cliniques sont possibles. Tantôt les symptômes cérébraux prédominent sous forme de délire et de troubles intellectuels. La démence ou la pseudo-paralysie générale des alcooliques terminent la scène. Tantôt les paralysies alcooliques constituent le phénomène capital, à l'exclusion des autres manifestations nerveuses.

Diagnostic. — Le diagnostic doit être surtout étiologique ; le rôle du médecin consiste à rechercher les stigmates de l'intoxication alcoolique et les signes qui peuvent la mettre en évidence. Les renseignements fournis par les malades ou par leur entourage auraient, à ce point de vue, une importance capitale s'ils n'étaient souvent entachés d'erreur ou de mensonge. Faute de commémoratifs suffisamment véridiques, il faut avoir toujours présents à l'esprit les indices révélateurs de l'alcoolisme. Ces indices sont parfois faciles à trouver : d'autres fois, ils sont peu marqués, même dans les cas d'intoxication avancée.

Les stigmates de l'alcoolisme sont la *pituite matinale*, à laquelle échappent bien peu de malades ; le *tremblement* avec ses caractères particuliers ; les rêves nocturnes avec les visions d'animaux variés et le caractère professionnel des visions. Comme les manifestations délirantes, les rêves des alcooliques sont tristes, souvent effrayants. Les animaux qu'ils voient sont immondes ou terrifiants. Quand ils rêvent des choses de leur profession, ce qu'ils entreprennent ne réussit pas. Cochers, leurs chevaux s'emportent ou tombent ; leurs voitures accrochent. Marchands de vin, leurs clients les abandonnent, ou se plaignent de leurs produits ; le laboratoire municipal leur intente des procès. Rien ne réussit. L'accident ou la faillite sont proches.

Ces stigmates sont les plus fréquents. D'autres, pour être plus rares, ne sont pas sans importance. Telles sont les douleurs fixes ou lancinantes des membres inférieurs, la sensation de constriction (*de botte*) dans les mollets ; les troubles digestifs variés, les anesthésies partielles, les troubles de la vue, etc., etc.

Le diagnostic étiologique devrait encore tenir compte de la nature des

produits alcooliques, qui ont causé l'intoxication. Mais, comme nous l'avons fait remarquer au début de cette étude, il est encore actuellement à peu près impossible de caractériser l'action des différents alcools et de leurs mélanges.

Seule l'action de l'absinthe commence à être bien connue. C'est à cette liqueur qu'il faudrait attribuer les convulsions précoces et les attaques d'épilepsie, observées dans l'alcoolisme. En dehors de l'absinthisme, les convulsions ne se verraient qu'exceptionnellement et tardivement chez les alcooliques (Magnan).

Pronostic. — L'alcoolisme est grave par les désordres viscéraux qui occasionnent si souvent la mort des malades et par les désordres intellectuels qui en font une des grandes causes de l'aliénation mentale. Il est redoutable aussi par ses conséquences sociales et les problèmes médico-légaux qu'il soulève journellement.

L'alcoolisme ne borne pas ses méfaits aux individus qui font abus de l'alcool ; il agit encore souvent sur leur descendance. Les descendants des alcooliques sont dans une large proportion atteints de tares nerveuses (hystérie, épilepsie, dégénérescence mentale). Quelquefois, c'est le penchant à l'ivrognerie qui se transmet lui-même.

En plus des désordres viscéraux qu'il détermine et de l'influence qu'il exerce sur la descendance, l'alcoolisme est encore une cause d'aggravation pour les maladies intercurrentes, pour les maladies aiguës (pneumonie, érysipèle, etc.), et même pour les maladies chroniques (syphilis, tuberculose, etc.) dont il précipite la marche et dont il rend les lésions plus intenses et plus tenaces.

Traitement de l'alcoolisme. — Le traitement des accidents si nombreux et si variés de l'alcoolisme sera indiqué dans les chapitres de ce traité qui les étudieront d'une façon plus complète. C'est ainsi que le traitement de la cirrhose du foie sera tout naturellement traité à l'article *Foie* : celui du délire alcoolique, dans le chapitre des maladies de l'encéphale.

Nous devons nous occuper exclusivement, dans ce chapitre, de la prophylaxie et du traitement de l'alcoolisme en général.

La prophylaxie de l'alcoolisme doit nécessairement varier suivant les peuples, suivant les habitudes des pays et suivant les lois qui règlent la fabrication et le débit de l'alcool. Nous aurons exclusivement en vue ce qui concerne la France et les mesures prophylactiques possibles en l'état de la législation[1].

Parmi les nombreux moyens proposés pour combattre l'alcoolisme, un des plus efficaces consisterait à rendre plus difficiles les moyens de se procurer l'alcool. Soustraire à la tentation, c'est souvent, en pareil cas, soustraire à l'ivrognerie et à l'intoxication lente. Malheureusement, dans notre pays, les débits d'alcool et de liqueurs frelatées pullulent. La diminution du nombre des cabarets et des débits de vin s'imposerait comme une mesure indispensable à la prophylaxie de l'alcoolisme. Cette diminution a été obtenue en Suède, grâce à une loi énergique, dont les effets ont été immédiatement salutaires. En France, à défaut d'une semblable loi, il serait nécessaire de contrôler la réglementation des débits de vin et d'exiger la stricte observation de la loi sur l'ivresse publique.

[1] Parmi les mesures proposées, le projet de loi de M. Alglave sur le monopole de l'alcool paraît un des plus pratiquement réalisables et un des plus efficaces au point de vue de la prophylaxie de l'alcoolisme.

Le cabaret n'est pas le seul endroit où les buveurs peuvent se procurer de l'alcool. La loi sur les bouilleurs de cru permet aux habitants des campagnes d'en avoir à bas prix avec la plus grande facilité. En leur donnant le droit de distiller, elle les engage à le faire, à consommer leur alcool et à le faire consommer. La suppression du privilège des bouilleurs de cru aurait pour conséquence la diminution du nombre des alcooliques, qui s'alcoolisent à domicile.

Ce n'est pas tout que de rendre l'alcool peu accessible, de le mettre hors de la portée de tous, il faut encore en inspirer la crainte, combattre le préjugé qui le considère comme utile à l'entretien et à la réparation des forces. C'est à ce but que tendent les efforts des ligues de tempérance qui ont courageusement institué des conférences dans les écoles, dans les villages, dans les milieux ouvriers.

Les efforts de ces ligues sont méritoires et demandent à être encouragés. La lutte contre l'alcoolisme par la parole et par l'enseignement serait également efficace si elle était entreprise dans les régiments. A la caserne, où chaque Français passe actuellement une ou plusieurs années de sa vie, l'alcool devrait être sévèrement interdit et les chefs devraient enseigner à leurs hommes les méfaits de l'alcoolisme et les bienfaits de la tempérance.

CHAPITRE II

OPIUM

L'empoisonnement par l'opium est un empoisonnement complexe. L'action toxique de l'opium est, en effet, la résultante des effets toxiques des nombreux alcaloïdes qui entrent dans sa composition. Pour être complète, l'étude de l'empoisonnement par l'opium, absorbé en nature, devrait être complétée par l'étude des effets de chacune des bases opianiques considérées isolément. Malheureusement, la physiologie ne permet pas encore de préciser exactement l'action isolée des alcaloïdes de l'opium. La connaissance, même complète, de l'action physiologique des bases opianiques ne pourrait, d'ailleurs, servir à apprécier leurs effets toxiques sur l'homme. On sait, en effet, que l'homme et les animaux ne présentent pas les mêmes réactions à l'égard de ces substances. Un alcaloïde de l'opium, toxique puissant pour l'homme, peut être bien supporté par les animaux et inversement. La morphine, par exemple, est pour l'organisme humain le toxique le plus actif des six principaux alcaloïdes de l'opium (morphine, codéine, thébaïne, papavérine, narcéine, narcotine) et elle ne vient qu'en cinquième ligne dans l'ordre de la toxicité chez les animaux.

Il faut remarquer, d'ailleurs, que, sauf la morphine, les bases opianiques sont d'un emploi restreint. Ces substances sont, en effet, rarement utilisées en thérapeutique et exceptionnellement employées par les criminels. Dans ces conditions, il nous paraît inutile de chercher à étudier le pouvoir toxique de corps, mal connus physiologiquement, et à peine soupçonnés au point de vue de leurs effets cliniques et anatomo-pathologiques. Nous nous bornerons à étudier ce qui est d'un intérêt pratique dans l'empoisonnement par l'opium, c'est-à-dire l'empoi-

sonnement aigu par l'opium absorbé en nature et la forme chronique de cet empoisonnement, soit par l'opium en totalité (empoisonnement des fumeurs d'opium et des opiophages), soit par son alcaloïde le plus important (empoisonnement chronique par la morphine ou morphinisme chronique).

EMPOISONNEMENT AIGU PAR L'OPIUM

L'empoisonnement aigu par l'opium est un des plus fréquents, si ce n'est le plus fréquent de tous. Rare au point de vue criminel (dans la statistique de Tardieu il ne figure qu'avec le chiffre de 9 empoisonnements pour une période de 20 ans) (de 1851 à 1872), il s'observe surtout comme empoisonnement-suicide et comme empoisonnement accidentel. Le laudanum, qui a la réputation de donner une mort douce, sans réaction douloureuse, est fréquemment choisi par les individus qui veulent s'empoisonner. L'opium, par l'extrême fréquence de son emploi thérapeutique, est, chaque année, la cause d'un certain nombre d'empoisonnements accidentels, par le fait d'une erreur dans les doses prescrites ou livrées, ou d'une erreur dans l'administration du médicament. Certains pays sont plus frappés que d'autres. En Angleterre, par exemple, le chiffre des empoisonnements par l'opium est considérable. Dans une enquête prescrite par la Chambre des Communes pour 1837 et 1838, l'empoisonnement par l'opium figure pour 197 cas sur 541 empoisonnements (Tardieu). En Autriche-Hongrie, l'empoisonnement par l'opium est également assez fréquent pour que le code autrichien considère comme un délit l'administration d'une infusion de pavots (Hoffmann).

On sait que tous les sujets ne présentent pas la même susceptibilité à l'égard de l'opium et que les jeunes enfants (particulièrement les nouveau-nés) tolèrent difficilement les plus faibles doses. L'administration d'une seule goutte de laudanum à des enfants nouveau-nés peut amener des accidents graves, parfois mortels. Chez les enfants, la voie rectale est particulièrement dangereuse; l'infusion d'une demi-tête de pavot donnée en lavement a suffi pour amener la mort d'un nouveau-né.

Les empoisonnements par l'opium sont presque toujours la conséquence de l'absorption du poison par le tube digestif. Exceptionnellement l'intoxication peut avoir lieu à la suite d'applications à la surface de la peau. Tardieu a observé le cas d'un individu qui mourut à la suite d'application sur la peau saine d'un cataplasme imbibé de 30 gouttes de laudanum. Christison a observé un fait analogue chez un soldat atteint d'un érysipèle de la jambe. Blache[1] a noté des symptômes de narcotisme chez deux jeunes femmes à la suite de l'application d'un emplâtre d'opium sur les tempes.

La dose toxique pour l'homme adulte est assez mal précisée. Elle est très variable suivant les sujets et suivant la provenance de l'opium. D'après Hoffmann, on peut admettre, comme dose toxique mortelle, la dose d'un gramme d'opium.

Symptômes de l'empoisonnement aigu par l'opium. — On peut, avec

[1] Cité par Fonssagrives, *Dict. encycl. des sciences méd.*, art. Opium.

Tardieu, distinguer deux formes de l'empoisonnement aigu par l'opium : une forme foudroyante et une forme aiguë, qui est la plus fréquente.

Dans la forme foudroyante, qui est consécutive à l'absorption de doses massives d'opium, les malades sont atteints d'accidents graves presque immédiatement après l'ingestion du poison. Ils tombent dans le sommeil ou plutôt presque d'emblée dans le coma. Le sommeil est profond. Aucune excitation physique ou psychique ne parvient à rappeler les malades à la notion du monde extérieur. Les membres sont dans la résolution. La peau est insensible. Les grandes fonctions organiques (respiration et circulation) sont languissantes. La respiration est faible. Le pouls est difficilement perceptible. C'est le tableau du coma complet. Cet état dure peu de temps. Sans convulsions, sans manifestation délirante, la mort survient rapidement, dans l'espace de quelques heures, parfois d'une demi-heure. D'après Tardieu, dans cette forme de l'empoisonnement, les pupilles seraient dilatées.

Dans la forme aiguë de l'empoisonnement, les accidents, pour être moins rapides, sont encore généralement précoces. Ils apparaissent une demi-heure ou une heure après l'ingestion du poison. Le plus souvent, l'empoisonnement présente deux phases : une phase d'excitation et une phase de dépression (coma opianique). Pendant la phase d'excitation, les malades se plaignent de maux de tête violents. Ils accusent des battements dans la tête et particulièrement dans les tempes. Le système circulatoire est le siège d'un éréthisme général. Le cœur bat violemment. Le pouls est rapide. La peau est chaude; elle est parfois couverte de plaques érythémateuses ou purpuriques; elle est le siège de démangeaisons intenses.

Du côté du tube digestif, on note la sécheresse de la bouche et de la langue. La gorge est rouge et douloureuse. Les malades ont des nausées et des vomissements. Ces vomissements doivent être examinés avec le plus grand soin, car ils peuvent renfermer la substance qui a causé l'intoxication. Dans le cas particulier d'empoisonnement par le laudanum, les vomissements ont une couleur jaunâtre et une odeur vireuse caractéristiques.

La peau est sèche.

La plupart des sécrétions sont abolies ou diminuées. Il y a anurie ou au moins oligurie. La constipation est absolue.

Il existe des phénomènes d'excitation nerveuse. Les malades ont fréquemment du délire, de l'agitation, et des hallucinations terrifiantes. La sensibilité générale et les sensibilités spéciales sont exaltées au point que le moindre bruit, le plus petit contact sont difficilement supportés et causent des douleurs vives. Phénomène très important et qui ne se retrouve pas avec la même constance dans les autres intoxications : les pupilles sont extrêmement contractées.

A cette période d'excitation succède, au bout de quelques heures, une période de dépression, dans laquelle on retrouvre l'appareil symptomatique de la forme foudroyante. Cette période de dépression est en effet caractérisée par un coma profond. Les malades sont plongés dans un sommeil d'où nulle excitation ne peut les faire sortir. Ils sont insensibles à tous les appels. La peau ne répond plus par des réflexes aux contacts ni aux piqûres. Les membres, sans être paralysés, retombent lourdement lorsqu'on essaye de les soulever. En même temps, les fonctions organiques s'affaiblissent. La respiration devient très lente. Les inspirations tombent au chiffre de 8 ou 10 par minute. Elles sont

suspirieuses. Le pouls devient faible; il est souvent irrégulier. Pendant ce temps, les sécrétions restent nulles. Dans cette période, les pupilles se dilatent et les sphincters se relâchent.

Cet état comateux dure à peine quelques heures et la mort arrive sans qu'il se soit produit d'autres phénomènes. Quelquefois, ce coma est interrompu de temps en temps par des mouvements convulsifs.

Parfois le coma opianique est interrompu par des rémissions pendant lesquelles le malade recouvre en partie sa connaissance. Il répond alors aux excitations. Mais ces réveils sont de courte durée; bientôt le coma reprend et la mort arrive, retardée de quelques heures.

Dans un certain nombre de cas, la guérison peut survenir à la suite d'un de ces réveils, spontanés ou déterminés par l'emploi d'un traitement approprié.

Le traitement a, en effet, une grande importance. On doit s'efforcer d'évacuer ce qui peut encore rester de poison dans l'estomac. On doit surtout, pendant la période comateuse, stimuler le malade par tous les moyens ordinaires : par la parole, par les excitants de tous genres (pincements, brûlures, électrisations cutanées, marteau de Mayor). A l'intérieur, on administrera du café très fort soit en infusion, soit en lavements. On se trouvera bien des injections sous-cutanées d'atropine, particulièrement si l'arrêt de la respiration survient. L'atropine a été considérée comme l'antagoniste de la morphine et 3 milligrammes d'atropine seraient la dose antagoniste de $0^{gr},06$ de morphine.

Les lésions que l'on constate chez les sujets morts empoisonnés par l'opium n'ont rien de significatif. Elles consistent dans une congestion de tous les viscères. L'estomac seul pourrait donner des renseignements importants, si on constatait une teinte jaune spéciale de sa muqueuse, due à l'imbibition de la membrane par le laudanum, dans l'empoisonnement par ce médicament.

INTOXICATION CHRONIQUE PAR L'OPIUM ET PAR LA MORPHINE

L'absorption lente et répétée de petites quantités d'opium détermine, à la longue, un empoisonnement chronique. L'absorption dans les mêmes conditions de l'alcaloïde le plus usité de l'opium, c'est-à-dire de la morphine, constitue l'empoisonnement chronique par la morphine ou morphinisme chronique. Ces deux variétés d'intoxication chronique, sans être absolument analogues, ont de nombreux points de contact.

L'empoisonnement chronique par l'opium est extrêmement rare en France et en Europe. Il existe, il est vrai, quelques observations de malades qui sont arrivés insensiblement à absorber des quantités considérables d'extrait d'opium ou de laudanum et qui, sous l'influence de cette habitude, ont présenté les accidents ordinaires de l'empoisonnement chronique. Mais ces faits sont très rares; ils sont presque exceptionnels depuis que l'emploi de la morphine s'est généralisé.

Il n'en est pas de même en Orient. On connaît les ravages exercés par l'opium en Chine, au Japon, en Annam, au Tonkin, où l'habitude de fumer l'opium fait des progrès incessants. Deux procédés sont usités par les amateurs d'opium pour absorber leur poison favori. Dans l'Extrême-Orient,

l'opium est fumé. La dose absorbée par ce procédé est fort variable. Chez certains Chinois, elle peut monter à plusieurs grammes dans les 24 heures. L'autre procédé d'absorption de l'opium est surtout utilisé dans les pays musulmans (en Perse, en Asie Mineure, en Turquie d'Europe). Dans ces contrées, l'opium est absorbé par le tube digestif, sous forme de boulettes plus ou moins volumineuses composées de divers ingrédients servant de véhicule à l'opium. Le nombre des thériakis ou opiophages est beaucoup plus restreint que celui des fumeurs d'opium.

L'intoxication chronique par l'opium absorbé par le tube digestif ou par les voies respiratoires donne lieu à un ensemble de symptômes étudiés surtout par les médecins européens qui ont eu l'occasion d'observer en Orient, particulièrement par Little [1]. Ces symptômes consistent essentiellement dans la déchéance organique et la décrépitude; ils diffèrent, à plusieurs points de vue, des symptômes du morphinisme, dont on peut cependant retrouver quelques-unes des manifestations les plus significatives dans l'empoisonnement chronique par l'opium absorbé en totalité. Une différence assez importante consiste dans l'état des voies digestives. Dans l'empoisonnement des fumeurs d'opium et des opiophages, les voies digestives sont rapidement altérées. L'appétit se perd. Les opiomanes ont des nausées et des vomissements fréquents. Dans le morphinisme, les troubles digestifs sont moins marqués.

Morphinisme. — Le morphinisme est la conséquence de l'abus de la morphine, presque toujours administrée sous forme d'injections hypodermiques. Cette intoxication chronique, de date relativement récente, gagne du terrain de jour en jour et mérite toute l'attention des médecins et des hygiénistes. Le morphinisme a fait l'objet d'un certain nombre de monographies intéressantes, parmi lesquelles nous citerons tout d'abord la première en date : celle de Levinstein [2], puis le livre du professeur Ball [3], le travail de C. Pichon [4], et tout récemment le remarquable ouvrage de Paul Rodet [5]. On trouvera dans ces différents travaux les éléments d'une étude complète du morphinisme. D'autre part, les troubles cérébraux engendrés par l'abus de la morphine et par la suppression de ce médicament après une intoxication plus ou moins longue seront décrits dans une autre partie de ce traité. Notre tâche, ainsi simplifiée, se borne à étudier les causes du morphinisme et les principaux troubles organiques déterminés par l'abus du chlorhydrate de morphine.

La morphiomanie ou le penchant irrésistible à la morphine, qui produit le morphinisme, reconnaît trois causes principales. Dans une première série de faits, les victimes de la morphine sont des malades atteints de maladies douloureuses, qui, après avoir reçu des injections de morphine pour calmer leurs souffrances, ne peuvent plus se passer de ce médicament, même quand les douleurs ont cessé ; les tabétiques, les cancéreux, les malades atteints d'affections gastriques douloureuses payent ainsi un large tribut au morphinisme. Souvent l'imprudence d'un médecin, qui apprend aux malades à se faire des injections

(1) Little, On the habitual use of Opium in Singapoore. *British and foreign med. chir. Review*, 1859.
(2) Levinstein, *La morphinomanie*, 2e éd., Paris, 1880.
(3) B. Ball, *La morphinomanie*, Paris, 1888.
(4) G. Pichon, *Le morphinisme*, Paris, 1889.
(5) Paul Rodet, *Morphinomanie et morphinisme*, Paris, 1897.

[H. RICHARDIÈRE.]

de morphine et laisse entre leurs mains une seringue de Pravaz et une solution de morphine, est la cause première du mal.

A côté de ces morphiomanes se placent un certain nombre d'individus qui cherchent dans la morphine un oubli passager de leurs soucis ou de leurs chagrins. Plus nombreux sont les individus qui cherchent dans la morphine un excitant de l'intelligence et des sens. Cette dernière catégorie de morphiomanes augmente de jour en jour. Ce sont ces morphiomanes qui prêchent dans leur entourage les béatitudes de la morphine et trouvent parmi leurs parents et leurs amis des imitateurs zélés. Les morphiomanes de cette catégorie sont pour Pichon des dégénérés héréditaires. Il est de fait qu'un assez grand nombre de ces individus présentent un penchant irrésistible non seulement pour la morphine, mais pour presque tous les poisons de l'intelligence (alcool, cocaïne, chloral, etc., etc.). Souvent, dès les premières injections de morphine, ces individus éprouvent un besoin impérieux du médicament. La morphiomanie est la toxicomanie des gens instruits, des lettrés, des artistes [1]. Au moment où Levinstein écrivait son livre, les femmes figuraient pour une proportion assez faible parmi les morphiomanes. (Il comptait 82 hommes pour 28 femmes.) Actuellement, à Paris tout au moins, la proportion n'est certainement pas la même.

Les doses quotidiennes de morphine administrée en injections hypodermiques sont extrêmement variables. Elles peuvent être excessives. Les chiffres de 50 centigrammes, même d'un gramme de morphine sont assez ordinaires. Certains malades arrivent à 2 ou 3 grammes, parfois plus encore. Pichon, Erlenmeyer et Backer ont observé des malades qui prenaient jusqu'à 10 et 12 grammes de morphine.

Les effets du morphinisme mettent un temps assez variable à se produire. La durée de ce temps est, bien entendu, en rapport avec les doses. D'une manière générale, d'après Levinstein, les doses seraient moins importantes que les prédispositions individuelles. D'après cet auteur, ce serait généralement entre 6 et 8 mois que le morphinisme serait constitué.

Quelles sont pour l'organisme les conséquences de l'abus de la morphine?

Dans les premiers temps de l'intoxication, rien ne révèle l'imprégnation de l'économie par la morphine; mais au bout d'un certain temps (6 à 8 mois environ) les morphiomanes présentent un aspect particulier.

La face est pâle, parfois d'une couleur jaune terreuse, ridée d'une manière précoce. Il semble que dans l'espace de quelques mois, les malades ont vieilli d'une manière extraordinaire. Les pupilles sont habituellement rétrécies. L'intelligence subit une atteinte assez profonde. La mémoire et le jugement restent à peu près intacts, mais la volonté est manifestement affaiblie. L'insomnie est la règle. Tous ces désordres paraissent peu marqués lorsque les piqûres de morphine sont peu espacées; ils sont à leur summum quand il n'y a pas eu de morphine administrée depuis un certain temps. C'est alors que les malades paraissent anxieux, à la recherche de quelque chose qui leur fait défaut. Les yeux sont éteints. Les mouvements manquent de précision. Il y a du tremblement des mains comme chez les alcooliques. Si l'injection de morphine est faite, tous ces troubles disparaissent comme par enchantement. La physionomie devient presque instantanément plus vive et plus

[1] On sait que les médecins payent un large tribut à la morphine. Sur 66 hommes, il y a 17 médecins morphiomanes, dans la statistique de G. Pichon.

animée. L'intelligence reprend sa vigueur. Ces alternatives de dépression et d'excitation ont quelque chose de caractéristique et suffisent quelquefois à faire soupçonner la morphiomanie.

Étudions maintenant l'état des fonctions organiques chez les morphiomanes.

Digestion. — Les morphiomanes ont la bouche presque toujours sèche. Ils souffrent presque constamment de la soif. Leurs dents s'altèrent avec la plus grande facilité. Elles noircissent et se carient sans qu'il y ait de douleur ni d'inflammation du périoste gingival. D'après Ball, l'ivoire est ordinairement l'organe qui est le siège de l'altération.

L'appétit est perdu au début ; presque toujours il y a de la répugnance pour les aliments azotés. A une période plus avancée de l'intoxication, on peut observer une véritable boulimie. Contrairement à ce qui se passe chez les opiophages, les morphiomanes n'ont ordinairement ni nausées, ni vomissements. Néanmoins, les digestions sont lentes. L'estomac est gonflé après les repas. Les fermentations gastriques sont intenses et donnent lieu à du pyrosis et à des régurgitations acides. D'après Levinstein, les malades éprouvent souvent des sensations de brûlure ou de cuisson au creux épigastrique ; ces sensations sont parfois assez vives pour réveiller brusquement les malades ou être, pour eux, une cause d'insomnie. Les piqûres de morphine ont souvent pour effet de déterminer immédiatement une sensation de constriction épigastrique que les malades connaissent assez pour pouvoir reconnaître, en son absence, qu'une piqûre a été faite avec une seringue chargée d'eau distillée et non de solution de morphine (G. Pichon).

Les fonctions intestinales s'accomplissent avec difficulté. La constipation est le plus souvent opiniâtre ; elle peut être assez marquée pour donner lieu à de fausses crises d'occlusion intestinale. En tout temps, les intestins fonctionnent mal. Le ventre est ballonné et les borborygmes sont fréquents.

Circulation. — Les caractères du pouls varient suivant que la morphine a été absorbée depuis peu de temps ou depuis un temps déjà éloigné. D'après Jennings, lorsqu'il n'y a pas eu de morphine absorbée depuis un certain temps, le tracé sphygmographique présente un plateau systolique qui ne manque jamais. Dans ces conditions, le pouls est faible, filiforme et il peut se produire des accidents graves de collapsus, sur lesquels nous aurons à revenir.

Les morphiomanes ont des palpitations fréquentes. Leur pouls peut être irrégulier et intermittent.

Respiration. — Les troubles respiratoires sont également plus marqués dans l'abstinence que lorsque les malades sont sous l'influence du poison. Toutefois, d'après Levinstein, on peut observer, après la piqûre de morphine, de la raucité de la voix et de la dyspnée nerveuse.

Fonctions génito-urinaires. — Les facultés génésiques diminuent chez les hommes. Il y a parfois impuissance absolue. Chez les femmes, on peut observer une tendance à l'avortement. Dans quelques cas, la menstruation peut être profondément troublée. Chez six jeunes femmes observées par Lutaud [1], elle était complètement supprimée.

[1] Lutaud, *Arch. de tocologie*, 1887.

Les urines peuvent renfermer du sucre ou de l'albumine. D'après H. Huchard [1], il y aurait deux sortes d'albuminurie liées à l'usage de la morphine : l'une transitoire, qui paraît due à une action de la morphine sur le bulbe ; l'autre, plus abondante et pouvant devenir permanente, est due, suivant cet auteur, aux modifications que subit la tension artérielle sous l'influence de la morphine. La morphine abaisse la tension artérielle ; cette hypotension déterminerait des congestions répétées et passives des reins et, consécutivement, la néphrite parenchymateuse.

Peau et annexes. — La peau des morphiomanes se ressent fréquemment des innombrables traumatismes causés par les piqûres de morphine. Les piqûres faites le plus souvent dans les mêmes régions (peau des bras, des jambes, du ventre), laissent à leur suite des nodosités plus ou moins volumineuses, indurées, de couleur rouge foncé. Assez souvent, elles déterminent la production d'abcès volumineux, tantôt dans le tissu cellulaire sous-cutané, tantôt plus profondément dans le tissu cellulaire intra-musculaire, si les piqûres ont été faites profondément. Ces abcès ont pour caractère de se développer très rapidement, sans grande réaction générale. Ils sont douloureux. Leur évolution est très rapide; ils deviennent fluctuants de bonne heure. Ouverts spontanément ou par le bistouri, ils guérissent avec une grande facilité. La pathogénie de ces abcès est facile à comprendre. Ils sont causés par des piqûres faites à l'aide d'instruments malpropres. Ces abcès, bien étudiés par L.-H. Petit [2], peuvent être un signe révélateur de la morphiomanie.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique du morphinisme a été presque exclusivement étudiée chez les chiens empoisonnés chroniquement par la morphine (Pilliet, Andrews, Huschfels). Les lésions expérimentales consistent essentiellement dans la stéatose des organes et dans l'atrophie des cellules, particulièrement des cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle.

Influence du morphinisme sur les traumatismes et les maladies aiguës. — Les travaux du professeur Verneuil ont montré l'influence de l'état antérieur de l'organisme sur les traumatismes et sur leurs suites. Le morphinisme se comporte à cet égard comme quelques autres états diathésiques, constitutionnels, ou acquis, comme l'alcoolisme en particulier ; il aggrave les traumatismes et en retarde la guérison.

Dans les maladies aiguës, le rôle du morphinisme est peu connu. On sait cependant qu'il est susceptible de provoquer chez les morphiomanes atteints de maladies aiguës un delirium tremens, analogue à celui de l'alcoolisme. La pathogénie est d'ailleurs la même que dans l'alcoolisme, et il faut incriminer la privation de l'excitant ordinaire. Quelquefois, le morphinisme agit en provoquant des accidents en rapport avec la maladie première. Nous avons observé un morphiomane atteint de pneumonie aiguë chez lequel la privation de la morphine se manifesta par des accès de dyspnée terrible qui ne cédèrent qu'à des injections de morphine [3].

Évolution. — Les accidents du morphinisme évoluent lentement. La morphio-

(1) H. Huchard, *Soc. méd. des hôp.*, 1890.
(2) L.-P. Petit, *Bull. de thérapeutique*, 1879.
(3) Richardière, *Soc. méd. prat.*, 1887.

manie n'a pas de tendance à guérir spontanément. Les malades abandonnés à eux-mêmes ne renoncent pas à leurs déplorables habitudes. Dans ces conditions, ils peuvent vivre longtemps, tout en augmentant constamment leurs doses; quelques malades sont morphiomanes depuis 10 et 15 ans. Certains morphiomanes arrivent à s'injecter des doses vraiment colossales (jusqu'à 5 grammes de chlorhydrate de morphine dans les 24 heures). A la longue, cependant, ils tombent dans la cachexie. Quelques-uns deviennent tuberculeux; d'autres succombent à la néphrite; quelques-uns à un érysipèle causé par les abcès. Parfois les malades meurent subitement, par syncope.

Les morphiomanes doivent être sevrés de leur poison. Mais tout est loin d'être fini avec la suppression de la morphine; la suppression effectuée, on voit, en effet, se dérouler toute une série d'accidents.

Après la suppression de la morphine, les morphiniques présentent des troubles nerveux, parfois modérés (consistant en somnolence, impossibilité de travailler, difficulté des mouvements, tremblements, hyperesthésies de siège variable), parfois très graves, consistant en délire violent ou en abattement profond. On assiste quelquefois à de véritables accès de delirium tremens, survenant 7 à 8 heures après la suppression de la morphine.

Après la suppression, il survient de la diarrhée, souvent de longue durée quelquefois extrêmement intense et d'apparence cholériforme. Du côté de la respiration, on observe de la dyspnée, de l'irrégularité des mouvements respiratoires, parfois le rythme de Cheyne-Stokes, des accès d'asthme et de toux quinteuse. La circulation s'affaiblit et le pouls devient insensible.

Il n'est pas rare de voir survenir, vers le troisième ou le quatrième jour, des accès de collapsus, pendant lesquels la température baisse. La respiration est alors irrégulière, suspirieuse et profonde. Le pouls faiblit. Les battements du cœur sont à peine perceptibles. Il y a tendance à la syncope. Parfois des syncopes se produisent à diverses reprises pendant cet état. Les accès de collapsus durent généralement un certain temps (1/4 d'heure, 1/2 heure). Très intenses, ils peuvent entraîner la mort. Contre ces accidents, il faut recourir immédiatement aux injections d'éther et de caféine, au sulfate de spartéine.

Les accidents qui suivent immédiatement la suppression de la morphine disparaissent assez rapidement; mais les malades restent longtemps affaiblis, souffrant de l'estomac et atteints de diarrhée rebelle. Enfin, et par-dessus tout, ils restent longtemps avec le désir de la morphine et ce n'est qu'au bout de longs mois qu'on peut considérer la guérison comme définitive.

Le traitement de la morphiomanie a pour but d'enlever aux malades le besoin impérieux qu'ils ont de la morphine. Il consiste également à prévenir le développement des accidents graves, qui sont liés à la suppression du poison. Pour réaliser la suppression de la morphine, deux modes de traitement sont possibles : la suppression brusque et la suppression lente. La suppression brusque est possible, mais elle est dangereuse et expose les malades à des accidents nerveux et au collapsus. Elle ne doit être essayée que dans une maison de santé ou chez des malades ayant un médecin constamment auprès d'eux. La suppression lente, sans mettre complètement à l'abri de ces accidents, les rend plus rares. Elle est obtenue par la diminution méthodique des doses de morphine. Souvent il faut un temps fort long pour arriver à la suppression complète. La suppression lente est difficile à réaliser à domicile, car elle demande une surveil-

lance incessante des malades, qui ont une grande tendance et une habileté extrême à tromper médecins et surveillants. Il faut souvent, chez les morphiomanes invétérés, recourir à l'internement volontaire dans une maison de santé ou dans une maison affectée spécialement au traitement des morphiomanes, etc.

Les accidents de la suppression nécessiteront quelquefois l'administration de l'opium, donné à l'intérieur sous forme de laudanum. Ils ne devront jamais être traités par des médicaments auxquels le malade pourrait s'habituer. C'est ainsi que la cocaïne, qui peut développer une intoxication aussi redoutable que le morphinisme, doit être rejetée d'une manière absolue.

Le collapsus sera traité par des injections de café et d'éther, et par les stimulants du cœur et de la respiration.

Dans le traitement de la morphiomanie, on peut dire que l'état des malades est le meilleur criterium de la sincérité de la cure. Si on les voit subitement moins abattus, ne se plaignant plus de souffrir, on doit soupçonner une supercherie. Le morphiomane en traitement, qui ne se plaint pas, est un trompeur. Pour dépister la supercherie, on peut utiliser l'examen du tracé sphygmographique et la recherche de la morphine dans les urines. Si cette analyse était négative, il ne faudrait cependant pas se trop vite réjouir, car la morphine ne passe qu'en petite quantité dans les urines. Il faut que le malade en absorbe une quantité assez considérable (0,10 centigrammes au moins) pour qu'elle soit appréciable à l'examen.

CHAPITRE III

COCAÏNE

La cocaïne a été retirée de la coca (*Erythroxylum coca*) par Niemann, de Vienne, en 1859. Cette substance est restée assez longtemps sans emploi en médecine. On connaissait l'usage répandu parmi un grand nombre d'indigènes du Pérou et de la Bolivie de mâcher les feuilles de cette plante, mélangées à un sel alcalin. Comme les mangeurs de coca prétendaient pouvoir, grâce à cette pratique, faire de longues courses sans manger et sans souffrir de la faim, on en avait conclu que la coca avait les propriétés d'un aliment d'épargne. Cependant les vertus anesthésiques de la coca étaient déjà connues et certains observateurs avaient attribué à l'anesthésie de la muqueuse de l'estomac la disparition de la sensation de la faim observée chez les mangeurs de coca. Ces propriétés anesthésiques étaient restées sans emploi, lorsqu'en 1884, Koller, de Vienne, eut l'idée d'employer la cocaïne comme anesthésique dans les opérations pratiquées sur les yeux. Depuis les travaux de Koller, l'emploi de la cocaïne s'est généralisé avec une rapidité justifiée par la sûreté de cet agent et par la facilité de son administration. Malheureusement, la cocaïne n'est pas un agent inoffensif. Même à faibles doses, elle peut produire des accidents redoutables, parfois mortels. Il est nécessaire d'appeler l'attention des médecins sur les dangers de cette substance, quand elle est maniée d'une manière inconsidérée, ou quand elle est employée par des personnes inexpérimentées.

L'intoxication par la cocaïne n'a été observée qu'à la suite de l'emploi de cette substance en médecine. Il n'existe pas, jusqu'à ce jour, d'observation d'empoisonnement criminel par la cocaïne.

La cocaïne ou plutôt son sel (le chlorhydrate de cocaïne) donne lieu à une intoxication aiguë ou chronique. L'intoxication aiguë se produit après l'ingestion par le tube digestif ou à la suite d'instillation sur la conjonctive, de badigeonnages sur les muqueuses, de lavages des cavités ou des conduits, de lavements ou de pulvérisations avec le spray. Elle est surtout fréquente après les injections sous-cutanées et sous-muqueuses de cocaïne. Il faut savoir que c'est souvent à la suite d'une injection, même à dose minime, de cocaïne dans les gencives, pour l'anesthésie dentaire, que des accidents toxiques se sont montrés. Les doses nécessaires pour amener des accidents sont très variables. M. Reclus déclare que dans sa pratique, si étendue, des injections de chlorhydrate de cocaïne, il n'a jamais eu d'accident sérieux avec des doses inférieures à 2 centigrammes de cocaïne. L'anesthésie par la cocaïne est particulièrement dangereuse dans les opérations qui portent sur la base et sur l'extrémité supérieure du corps. Pour éviter les accidents, Reclus recommande, en pareil cas, de pratiquer toujours ces opérations, le sujet étant dans la position horizontale. Chez quelques sujets, particulièrement impressionnables, une dose de quelques milligrammes peut amener des accidents sérieux. (Un malade dont Hallopeau a rapporté l'observation à l'Académie de médecine avait reçu une injection de 8 milligrammes de cocaïne dans la gencive.) Presque toujours, une plus forte dose est nécessaire pour amener les symptômes d'empoisonnement ; il est rare que les accidents se montrent quand la dose est inférieure à 5 ou 6 centigrammes. Abadie cite cependant le fait d'une femme de 71 ans qui mourut après une injection de 4 centigrammes dans la paupière inférieure. Blumenthal a vu des accidents toxiques, qui se sont dissipés d'ailleurs rapidement, à la suite d'une injection de 10 centigrammes.

En instillations et en lavements, la tolérance pour la cocaïne est également variable. Mayerhausen a vu une instillation dans l'œil de 15 gouttes d'une solution à 2 pour 100 amener des accidents inquiétants, alors que des doses infiniment plus considérables ne sont, le plus souvent, suivies d'aucun effet toxique.

Depuis l'époque, encore récente, où elle est employée en médecine, la cocaïne a déjà amené un nombre relativement considérable d'accidents. Dans l'article de Falk [1], on trouve la relation de 176 cas d'intoxication plus ou moins graves. Il faut de plus ajouter aux faits publiés par Falk un certain nombre d'accidents relatés par Mannheim [2] et par Mattison [3].

Les accidents toxiques sont loin d'avoir toujours la même gravité. On peut les diviser en 3 catégories : dans un premier groupe, il s'agit d'accidents passagers. Ces accidents passagers consistent en vertiges, en convulsions et en phénomènes nerveux peu intenses, disparaissant dans un temps très court, qui varie de quelques minutes à quelques heures. Dans un deuxième groupe, il s'agit d'accidents analogues, mais plus graves et surtout plus prolongés, d'une durée de plusieurs jours. Dans une dernière catégorie de faits, l'intoxication se termine par la mort plus ou moins rapide. Les cas de mort par la cocaïne, qui ont été publiés, étaient au nombre de 15, en 1890. Falk en cite 9 dans son article.

(1) Falk, *Therap. Monats.*, 1890.
(2) Mannheim, *Zeitschrift til. Med.*, t. XVIII, 1890.
(3) Mattison, *Therap. Gaz. Detroit*, 1888.

[H. RICHARDIÈRE]

Il en existe 4 autres cités par Dumont de Berne et par Mattison. A ces cas de mort nous pouvons en ajouter 2 : l'un est tiré de la pratique médico-légale du professeur Brouardel; l'autre a fait l'objet d'une autopsie pratiquée par nous à la Morgue de Paris [1].

Les accidents auxquels nous venons de faire allusion sont les accidents du cocaïnisme aigu. Quand l'emploi de la cocaïne est prolongé un certain temps, les doses ingérées peuvent devenir très considérables. Il se développe une accoutumance de l'organisme au poison, comparable à l'accoutumance pour la morphine. Dans ces conditions, les malades peuvent absorber des doses énormes de cocaïne (2 grammes et plus, quotidiennement). Un malade observé par Heimann prenait quotidiennement jusqu'à 8 grammes de cocaïne en injections. Un malade de Magnan prenait chaque jour 2gr,50 de cocaïne en injections hypodermiques. Le cocaïnisme chronique peut être parfois la conséquence d'une intervention thérapeutique. Certains malades, après avoir subi d'abord avec répugnance des injections de cocaïne faites dans le but de calmer des névralgies rebelles, s'accoutument peu à peu au médicament, augmentent insensiblement les doses qu'ils croient nécessaires et arrivent peu à peu à ne plus pouvoir se passer de leur analgésique ordinaire. Le plus souvent, ce n'est pas ainsi que les choses se passent. Ce sont presque toujours des individus victimes d'un autre médicament (de la morphine en particulier) qui deviennent secondairement victimes de la cocaïne. Ces malades, soit spontanément, soit à la suite de conseils médicaux et autres, ont essayé de substituer la cocaïne à la morphine, et ne peuvent bientôt plus se passer, soit des deux toxiques, soit au moins du dernier. De morphiomanes, ils sont devenus cocaïnomanes ou fort souvent morphino-cocaïnomanes. Nous devons ajouter que souvent ces individus sont des malades dont le système nerveux présente des tares originelles indiscutables. Très fréquemment, ce sont des dégénérés, chez lesquels le fonctionnement défectueux de l'encéphale se traduit par un penchant irrésistible à l'abus des médicaments. Ces malades sont de vrais toxicomanes.

Accidents du cocaïnisme aigu. — A la suite de l'absorption d'une dose trop forte de cocaïne, on voit apparaître presque immédiatement des accidents qui frappent le système circulatoire et le système nerveux.

Les malades se plaignent d'éprouver une angoisse précordiale très pénible. Le cœur bat violemment. Le pouls devient petit et filiforme; les pulsations artérielles augmentent de fréquence au point de devenir incomptables. Parfois les malades ont des nausées et des vomissements alimentaires ou bilieux. La respiration est assez fréquemment troublée. Dans plusieurs cas, on a noté le rythme de Cheyne-Stokes.

L'intelligence subit une excitation anormale, qui se traduit par une agitation extrême, par de la loquacité, souvent par du délire passager. D'autres fois l'intelligence est profondément déprimée et les malades tombent dans une demi-stupeur. Ils ont souvent la sensation d'une mort prochaine, qu'ils an-

[1] Ces accidents nécessitent la plus grande prudence dans l'emploi de la cocaïne. L'anesthésie par la cocaïne doit être soumise à des règles précises, qui ont été bien formulées par MM. Reclus et Isch-Wall. C'est en se soumettant d'une manière absolue à une pratique prudente que M. Reclus a pu employer la cocaïne d'une manière courante dans son service de chirurgie de l'hôpital Broussais, depuis plusieurs années déjà, sans avoir eu à déplorer aucun accident sérieux. Voir Reclus (*Revue de chirurgie*, 1889).

noncent en se lamentant. Quelques-uns perdent complètement connaissance.

Les accidents peuvent se borner à ces réactions peu caractéristiques. Souvent il s'y joint des convulsions toniques et cloniques des muscles de la face et des membres. Dans un fait de Hænel, les convulsions durèrent 5 heures. Il y avait en même temps perte de la réaction pupillaire et anesthésie des muqueuses nasale et buccale.

Le plus ordinairement, ces accidents durent peu; exceptionnellement ils peuvent se prolonger pendant plusieurs jours. On peut alors observer des vertiges persistant pendant plusieurs semaines, de la cardialgie, de l'anurie intermittente. En pareil cas, les mouvements restent difficiles après la guérison. La marche est chancelante. Presque toujours cependant les accidents, même prolongés, sont curables et ne laissent pas de traces appréciables.

On peut considérer comme tout à fait exceptionnelle l'observation d'Hallopeau [1], qui a vu les phénomènes d'intoxication persister chez un malade pendant 4 mois. Ces phénomènes, consistant en céphalalgie continue, insomnie rebelle, vertiges avec défaillance, abattement profond, se présentaient par accès, dans l'intervalle desquels le moral du malade restait profondément atteint. Il y avait, de plus, une sensation constante d'engourdissement et de fourmillements dans les membres supérieurs.

Dans l'empoisonnement aigu par la cocaïne, la mort arrive le plus souvent au milieu de convulsions toniques et cloniques. Les malades paraissent sous le coup d'une attaque d'épilepsie grave. Ils sont sans connaissance. La face et les membres sont agités de convulsions. La mort est due le plus souvent à une violente irritation cérébro-médullaire; d'autres fois, elle survient d'une manière subite et les malades meurent par syncope.

La mort au milieu de convulsions épileptiformes rappelle absolument l'intoxication expérimentale par la cocaïne. Dans quelques expériences entreprises au laboratoire de toxicologie de la Faculté de médecine de Paris, nous avons toujours vu les animaux en expérience succomber à la suite de crises convulsives, d'abord toniques, puis cloniques. Quand la dose de poison était insuffisante, les convulsions ne duraient que quelques minutes, et l'animal se remettait rapidement.

Lorsque la mort est le résultat d'une intoxication aiguë par la cocaïne, les lésions trouvées à l'autopsie sont peu caractéristiques. Dans une autopsie de ce genre, Montalti a trouvé une injection très notable des vaisseaux vertébro-spinaux et des lésions de congestion pulmonaire. Le cœur, en diastole, contenait peu de sang. Il y avait une légère dégénérescence graisseuse du myocarde. Le tube gastro-intestinal et le mésentère étaient fortement congestionnés. Le foie et la rate étaient pleins de sang. D'après Montalti, les lésions de l'empoisonnement par la cocaïne sont analogues à celles de l'empoisonnement par la théine, la caféine et la guaranine [2].

(1) Hallopeau, *Bull. Acad. de méd.*, 1890.

(2) Ehrlich (*Deutsche Med. Woch.*, n° 23, 1890) a trouvé une lésion des cellules du foie qu'il considère comme caractéristique de l'intoxication par la cocaïne. Cette lésion est constituée par la dégénérescence vacuolaire des cellules du foie, qui augmentent de volume et deviennent parfois énormes. Dans ces cellules, il n'existe plus qu'une petite quantité de protoplasma, refoulée par les vacuoles et condensée autour du noyau, qui est atrophié. En outre, on trouve dans le foie des cellules graisseuses et des cellules nécrosées. La dégénérescence graisseuse atteint aussi les cellules des voies biliaires et celles des vaisseaux sanguins.

[*H. RICHARDIÈRE.*]

En cas d'empoisonnement criminel, l'autopsie devrait être complétée par un examen chimique des organes par la méthode de Dragendorf et par celle de Gruther [1].

Le traitement du cocaïnisme aigu se borne aux injections sous-cutanées d'éther et aux inhalations d'oxygène. On doit aussi faire respirer du nitrite d'amyle, de l'iodure d'éthyle, ou du chloroforme.

Cocaïnisme chronique. — Les individus qui font un usage prolongé et immodéré de la cocaïne présentent des troubles physiques et intellectuels assez constants dans leur expression clinique. Les troubles physiques se traduisent, surtout par des phénomènes de paralysie vasculaire (Erlenmeyer). Le pouls est accéléré et irrégulier. Il y a des sueurs profuses, de la diarrhée. Le nombre des respirations est augmenté. Les syncopes sont souvent observées. Il y a de la tachycardie (Déjerine).

Les malades maigrissent rapidement, malgré la persistance de l'appétit et l'absence de troubles gastriques. Ils peuvent perdre en quelques semaines de 20 à 30 pour 100 de leur poids. Le teint devient blafard. Les yeux s'excavent. L'insomnie est la règle.

L'impuissance génitale est fréquente.

Les troubles intellectuels donnent lieu à une variété de folie toxique, la folie cocaïnique, dont nous ne pouvons que rappeler ici les caractères essentiels.

D'après M. Saury [2], qui l'a bien étudié, le délire cocaïnique aurait des caractères particuliers. Ce serait un délire essentiellement hallucinatoire. Le trouble des idées ne serait jamais primitif, mais toujours consécutif à des troubles sensoriels (illusions et hallucinations). Toutes les perceptions sensorielles peuvent être altérées, mais les troubles de la sensibilité cutanée prédominent; les hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût viennent ensuite. Les perversions de la sensibilité cutanée se traduisent par des fourmillements et des sensations de piqûres. Les malades croient avoir de petits corpuscules sous la peau, des insectes, des animalcules, des microbes qu'ils cherchent à extraire avec des aiguilles. Un malade de Séglas extériorisait ces hallucinations : il ne s'imaginait pas seulement avoir des animalcules sous la peau : il croyait en voir sous la peau de ses compagnons et voulait absolument les leur extraire.

Avec ces troubles de la sensibilité générale, il existe des hallucinations moins fréquentes de la vue et des désordres variés de la motilité. Il s'y joint fréquemment un délire qui peut avoir les caractères du délire de persécution.

Quand le délire fait défaut, les cocaïniques sont en proie à une profonde dépression intellectuelle. La mémoire est diminuée, parfois abolie. La volonté subit un affaiblissement considérable; cet affaiblissement, qui persiste longtemps après la suppression de la cocaïne, explique la facilité avec laquelle les malades reprennent l'usage du poison, dès qu'ils en ont la possibilité.

(1) D'après Gruther, on doit ajouter, à 2 ou 3 gouttes de solution cocaïnique, 2 ou 3 centimètres cubes d'eau chlorée, puis 2 gouttes d'une solution à 5 pour 100 de chlorure de palladium. On obtient alors un précipité rouge insoluble dans l'alcool et l'éther, soluble dans l'hyposulfite de soude. L'eau décompose lentement ce précipité. (Hugounenq, *Traité des poisons.*)

(2) Saury, *Congr. de méd. ment. de Rouen*, 1890.

CHAPITRE IV

TABAC

L'habitude de fumer les feuilles du tabac est relativement récente, en Europe tout au moins. Cette habitude était répandue en Amérique au moment de la découverte de Christophe Colomb, car cet illustre navigateur l'observa chez les indigènes des Antilles.

Le tabac, importé en France par Jean Nicot, eut d'abord peu de succès. L'usage du tabac ne se répandit primitivement que parmi les marins et parmi les soldats.

Au XVIIIe siècle, la mode devint assez générale de se servir du tabac sous forme de poudre à priser. Au commencement de notre siècle, à la suite des grands mouvements d'armées de la Révolution et de l'Empire, l'usage du tabac fit des progrès immenses. Depuis lors, le nombre des fumeurs a toujours été en augmentant. Il n'est pas, actuellement, de besoin factice plus répandu et plus généralisé.

Pour montrer l'énorme consommation du tabac, rappelons que, d'après Crawford, cité par Hugounenq, la consommation du tabac ne serait pas actuellement inférieure à deux milliards de kilogrammes. Cette consommation varie dans des limites assez grandes dans les différents pays. D'après M. Foville, la consommation annuelle serait par habitant, dans les contrées suivantes :

En Belgique	de 2,5	kilog.
En Hollande	de 2,0	—
En Autriche	de 1,5	—
En Russie	de 0,85	—
En France [1]	de 0,81	—

En France et depuis une trentaine d'années, la consommation du tabac est restée à peu près stationnaire (Hugounenq). La consommation, qui était de 29 millions de kilogrammes en 1860, a été de 31 millions en 1870, et de 30 millions en 1875 (chiffres officiels du ministère des finances cités par Hugounenq [2]).

En 1815, la consommation annuelle était de 9 millions.

En présence d'un usage aussi répandu, il est d'un grand intérêt de savoir si le tabac a des propriétés nuisibles et si ses effets sur l'organisme sont de nature à troubler notablement les organes.

Une simple remarque suffit à montrer que le tabac est loin d'être inoffensif.

[1] Le prix très élevé du tabac en France, tenant à la monopolisation de ce produit, est certainement pour une bonne part dans la consommation relativement faible par rapport aux pays voisins. Il y a dans ce résultat un bon argument à l'appui du projet de monopolisation de l'alcool, proposé pour combattre l'extension de l'alcoolisme.

[2] Les chiffres exacts sont :

1860	29 580 000
1870	31 349 000
1875	30 371 000

[H. RICHARDIERE.]

Pour cela, il suffit de rappeler les effets ressentis par le fumeur lorsqu'il fume son premier cigare ou sa première cigarette. Ces premières sensations sont peu agréables. Le plus souvent, les fumeurs novices éprouvent un véritable malaise; ils ont des vertiges, des nausées, quelquefois des vomissements. Ces malaises sont ordinairement de peu de durée. L'accoutumance se fait avec une grande rapidité. Au bout de peu de temps, la fumée du tabac ne détermine plus chez la plupart des fumeurs de troubles appréciables. Cependant quelques individus ne peuvent jamais s'accoutumer à la fumée du tabac. Chez eux, la moindre tentative de fumer ramène les troubles qui d'ordinaire ne se produisent plus, une fois les premiers essais renouvelés. L'habitude prise, si l'usage du tabac est modéré, si le fumeur n'augmente pas d'une manière excessive la dose quotidienne du tabac, le plus souvent le tabac est bien toléré et n'occasionne que des malaises insignifiants; dans quelques cas cependant, il amène des troubles de la santé, qui peuvent être assez graves pour nécessiter une suppression absolue.

Le tabac ayant une composition complexe, à quelle substance faut-il attribuer les accidents qu'il produit? Parmi les alcaloïdes qu'il renferme, la nicotine a été surtout incriminée depuis sa découverte par Vauquelin [1].

La nicotine est un poison redoutable. Quelques gouttes de ce poison déposées sur la langue ou sur la conjonctive d'un animal de petite taille suffisent pour amener une mort foudroyante. Le tabac, renfermant, suivant sa provenance, de 2 à 7 pour 100 de nicotine, doit à cette substance une grande partie de sa toxicité [2]. Il est vrai que le tabac préparé et livré à la consommation est dépouillé d'une partie de la nicotine; néanmoins il en renferme encore une assez forte proportion, comme on peut en juger par le tableau suivant. D'après Riche,

Le tabac à priser renferme de	2 à 3	pour 100 de nicotine
Le tabac ordinaire.	2 à 2,5	—
Les cigares de 5 centimes . .	1,5 à 2	—
Les cigares de la Havane. . .	1,8 à 2,2	—

La nicotine n'est d'ailleurs pas la seule substance nuisible que renferme le tabac. Quand le tabac brûle, il se forme encore, suivant Vohl et Eulenburg, des composés extrêmement dangereux, tels que l'acide prussique (3 à 8 milligrammes pour 100 grammes de tabac), de la collidine, qui donne leur odeur aux cigares de la Havane (Hugounenq), des corps à base de pyridine [3]. L'empoisonnement des fumeurs est donc, en résumé, un empoisonnement complexe,

[1] Avec la nicotine, le tabac renferme des sels de potasse et de chaux, des acides citrique et malique, des acides oxalique et acétique, de la cellulose, de l'amidon, des résines, etc., etc., de l'eau. (Hugounenq, *Traité des poisons.*)

[2] Les tabacs d'origine française renferment plus de nicotine que les tabacs étrangers.

Le tabac du Lot en renferme.	7,96
— du Nord	7,54
— d'Ille-et-Vilaine	6,29
— du Pas-de-Calais	4,94
— de Virginie	6,87
— de Maryland.	2,29
— de la Havane.	2,00

[3] D'après Vohl et Eulenburg, il n'y aurait de nicotine ni dans la fumée ni dans le suc de tabac, parce qu'elle se décomposerait au moment où le tabac est fumé.

dans lequel la nicotine intervient en première ligne, puis d'autres poisons dont l'action est loin d'être négligeable.

Dans l'empoisonnement par le tabac, il y a lieu d'étudier successivement :

1° L'empoisonnement par le tabac absorbé en nature ;

2° L'empoisonnement par la nicotine ;

3° L'empoisonnement chronique résultant de l'abus de la fumée de tabac ou tabagisme.

1° EMPOISONNEMENT AIGU PAR LE TABAC ABSORBÉ EN NATURE

Un certain nombre d'observations montrent que l'absorption du tabac en nature peut causer des accidents mortels. Presque toujours on s'est trouvé en présence d'accidents, dont les auteurs étaient des mauvais plaisants qui dissimulaient le tabac dans un produit quelconque [1]. Pécholier cite, d'après l'*Edinburg med. Journal* de 1855, le fait d'un aliéné qui mourut après avoir ingéré 30 à 40 grammes de tabac. Matauschek a observé un cas de mort chez un jeune garçon qui fut empoisonné pour avoir mangé une pomme de terre dans laquelle on avait déposé du suc de tabac.

Quand les lavements de décoction de tabac étaient employés dans le traitement des coliques et de l'occlusion intestinale, on a vu des empoisonnements suivre l'administration d'une décoction de 30 à 40 grammes de feuilles sèches de tabac.

Le tabac, appliqué directement sur la peau, peut causer des accidents graves. On connaît le fait de Namias, concernant un contrebandier qui éprouva les accidents les plus graves pour avoir appliqué directement sur sa peau des feuilles de tabac, qu'il voulait passer en contrebande. A la suite de la communication de Namias, Gallavardin a rapporté plusieurs faits d'intoxication par le tabac dans les mêmes conditions.

Dans le même ordre de faits, des applications externes de feuilles de tabac sur des surfaces ulcérées, sur des eczémas ou des ulcères rebelles, des cataplasmes de feuilles de tabac sur la peau saine ont également déterminé des accidents toxiques.

Le séjour dans une pièce renfermant de grandes quantités de tabac peut être dangereux. Pécholier rapporte, d'après Depierris, l'histoire de trois Chinois qui s'endormirent dans une chambre où l'on avait déposé 60 kilogrammes de tabac. Deux de ces Chinois moururent ; le troisième fut rappelé difficilement à la vie.

La dose toxique du tabac est mal établie. D'après les faits cités précédemment, on peut admettre que 30 à 40 grammes de tabac sont une dose dangereuse, si le tabac est administré par la bouche ou par le rectum.

Symptômes de l'empoisonnement aigu par le tabac. — Les accidents consécutifs à l'ingestion d'une dose toxique de tabac apparaissent rapidement, (quelques minutes à un quart d'heure après l'absorption). Ils débutent par une sensation de brûlure dans la gorge et le long de l'œsophage. L'estomac

[1] On sait que le poète Santeul mourut empoisonné pour avoir bu du vin d'Espagne dans lequel on avait jeté du tabac à priser.

devient douloureux spontanément et à la pression. Des vomissements se montrent, abondants et douloureux, suivis de selles répétées. Le système nerveux est profondément troublé ; il y a des vertiges incessants, une céphalalgie intense, une anxiété extrême.

Peu après, les malades sont couverts de sueurs froides. Ils tombent rapiment dans la stupeur, d'où ils sortent de temps en temps pour manifester les désordres de l'intelligence par du délire et les troubles du système nerveux moteur par des convulsions cloniques et toniques. A la dernière période, le coma est un phénomène presque constant. La respiration s'embarrasse, le pouls faiblit et la mort arrive par syncope ou par asphyxie.

Lorsque l'intoxication est moins grave, les accidents s'arrêtent à ce qu'on pourrait appeler la période digestive. Les malades ont des nausées, des vomissements et de la diarrhée. On observe des vertiges et la tendance au refroidissement ; l'intelligence reste intacte et les convulsions font défaut. — Dans cette forme d'intoxication, les malades se rétablissent après quelques jours de malaise pénible ; ils gardent pendant un certain temps une céphalalgie pénible et une grande intolérance de l'estomac.

Le traitement de l'empoisonnement par le tabac consiste, en plus des moyens évacuatifs ordinaires, à précipiter la nicotine à l'aide de solutions fortes de tanin, ou, à défaut de tanin, à l'aide de substances renfermant une forte proportion de cette substance, telles que l'infusion concentrée de thé, de café non torréfié ou d'écorce de quinquina. On a encore recommandé l'emploi de la noix vomique, dont on peut donner 1 gramme par la bouche, et que l'on peut encore administrer par la voie hypodermique en solution de nitrate de strychnine à 2 pour 100 à la dose de 1 à 2 milligrammes par jour. Comme dans tous les empoisonnements, l'emploi des stimulants est indiqué.

A l'autopsie des individus qui ont succombé à un empoisonnement par le tabac, les lésions sont insignifiantes. On a signalé une pâleur remarquable des tissus et la présence de quelques suffusions sanguines. Dans quelques cas, si la mort remonte à peu de temps, on note une odeur spéciale des organes, qui exhalent une odeur tabacique très prononcée. — Dans cet empoisonnement, comme dans tous les empoisonnements par les alcaloïdes, l'anatomie pathologique doit céder le pas à la chimie, qui dans ce cas particulier permet de retrouver des traces de nicotine, même longtemps après la mort (Stas).

2° EMPOISONNEMENT PAR LA NICOTINE

L'action de la nicotine a été surtout étudiée au point de vue de la physiologie expérimentale. Son histoire médico-légale se borne jusqu'à présent à l'affaire Bocarmé, qui a eu un retentissement considérable.

La nicotine est un alcaloïde huileux dont quelques gouttes suffisent pour causer une mort foudroyante. Une goutte déposée sur la conjonctive d'un lapin amène la mort de l'animal en quelques secondes. Chez l'homme, quelques centigrammes de cette substance tuent rapidement. Quand la mort est moins rapide, elle est précédée, comme dans l'empoisonnement par le tabac, de brûlures dans la gorge, de violentes douleurs gastriques, de diarrhée, de convulsions et de coma.

A l'autopsie, il n'existe aucune lésion significative. La chimie permet de déceler la présence de la nicotine dans les organes. La nicotine résiste fort longtemps à la putréfaction et on peut la déceler longtemps après la mort. Hugounenq rapporte que Melsens a pu retrouver de la nicotine sur la langue de deux chiens empoisonnés sept ans auparavant par Stas.

3° INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE TABAC — TABAGISME

Les accidents occasionnés par l'abus du tabac, niés par quelques médecins, fort exagérés par d'autres, sont incontestables. Ce sont principalement des troubles fonctionnels plus ou moins durables.

Les accidents de l'intoxication chronique par le tabac s'observent dans deux conditions : 1° chez les fumeurs, les priseurs ou les chiqueurs de tabac ; 2° chez les ouvriers ou les ouvrières qui manipulent le tabac dans les fabriques. L'intoxication des fumeurs est de beaucoup la plus intéressante. Les priseurs et les chiqueurs deviennent de plus en plus rares, les premiers surtout ; les uns et les autres sont exposés à des accidents spéciaux, beaucoup moins graves qu'on ne pourrait le croire et dont nous dirons seulement quelques mots. Nous étudierons principalement les accidents du tabagisme chez les fumeurs.

Les accidents du tabagisme portent avec une fréquence inégale sur presque tous les appareils.

Le système nerveux a été considéré par quelques auteurs comme particulièrement atteint par le tabac. On a cité des cas de vésanies, de paralysies générales, de myélites et de paralysies diverses causées par le tabac. Le plus souvent, il ne s'agissait vraisemblablement que de coïncidences. Les troubles du système nerveux engendrés par le tabac sont en réalité peu nombreux. Quelques-uns paraissent incontestables ; tels sont : la perte partielle de la mémoire, le tremblement, les vertiges, et diverses névralgies.

La perte de la mémoire, et plus particulièrement la perte de la mémoire des mots, est assez fréquente. Parfois peu marquée, elle est quelquefois assez prononcée pour rendre le langage vraiment difficile. A un degré accentué, elle confine à l'aphasie transitoire, qu'on observe quelquefois dans le tabagisme, particulièrement après de grands excès de tabac.

Le tremblement est plus rare. Il a pour caractères de se montrer surtout dans l'exécution des mouvements, dans l'acte d'écrire, par exemple. Ce tremblement disparaît rapidement quand on cesse l'usage du tabac.

Les vertiges dus au tabac sont de deux ordres : les uns sont d'origine gastrique ; les autres paraissent devoir être mis sur le compte direct du poison. Ces derniers se montrent généralement après des excès de tabac prolongés pendant plusieurs jours. Ils se montrent dans des conditions un peu spéciales. Ils apparaissent au début de la journée, lors de la première cigarette ou du premier cigare. Ils commencent avec les premières aspirations du tabac et cessent rapidement. Les vertiges ne se montrent généralement plus dans le reste de la journée.

Les névralgies du tabagisme sont surtout des névralgies brachiales et scapulaires. Elles causent une sensation d'engourdissement douloureux et angoissant.

La durée en est très courte. Les névralgies sont parfois assez pénibles pour simuler l'angine de poitrine. L'angine de poitrine, dite tabagique, n'est en réalité qu'une névralgie de ce genre.

Gilbert a signalé à la Société médicale des hôpitaux, en 1889, un cas d'hystérie tabagique.

Tube digestif. — Les dents des fumeurs sont généralement en mauvais état; elles jaunissent et se carient facilement.

La bouche est fréquemment enflammée, surtout chez les fumeurs de pipes à tuyau court. L'épaississement chronique de l'épithélium amène la formation de plaques d'apparence laiteuse et d'aspect nacré, décrites sous le nom de plaques laiteuses des fumeurs.

Bouisson (de Montpellier) a dit que l'usage de la pipe pouvait causer l'épithélioma des lèvres. On peut, en tout cas, affirmer que l'usage de la pipe, irritant chroniquement la muqueuse des lèvres, facilite la production des tumeurs épithéliales chez les personnes prédisposées.

Le pharynx, irrité par la fumée du tabac, par l'âcreté des vapeurs ingérées et par la chaleur de ces vapeurs, a de la tendance à s'enflammer chroniquement. Aussi les granulations de la gorge sont-elles fréquentes chez les fumeurs. Elles peuvent devenir très gênantes, surtout quand elles gagnent le larynx; elles déterminent la toux spasmodique et l'enrouement.

Les fonctions de l'estomac sont souvent troublées. L'anorexie est fréquente. Les digestions sont laborieuses et accompagnées de renvois acides. Ces troubles sont à leur maximum chez les chiqueurs, sans épargner les fumeurs, car ces derniers avalent forcément une salive chargée de nicotine.

Cœur et artères. — L'action du tabac sur le cœur et sur les artères se manifeste par des troubles fonctionnels de la circulation. Il n'existe pas, à notre connaissance, d'observation probante de myocardite ou de lésions valvulaires développées sous la seule influence du tabac.

L'action nuisible du tabac sur les nerfs du cœur est hors de doute. Le tabac trouble le rythme du cœur et provoque des palpitations et des intermittences. Les intermittences tabaciques se montrent chez les sujets, qui font depuis longtemps abus du tabac. Elles existent surtout à la fin de la journée, quand le fumeur a déjà consommé une certaine quantité de tabac. Le moment de leur apparition est inverse du moment d'apparition des vertiges. On les observe pendant l'acte de fumer et en dehors de cet acte. Ces intermittences portent à la fois sur les mouvements du cœur et sur les pulsations artérielles. Le cœur et les battements artériels paraissent s'arrêter simultanément. Le fumeur a la sensation de cet arrêt. En même temps, son pouls cesse d'être perceptible. L'arrêt du pouls ne dure qu'un instant et les battements reprennent. Le premier battement qui suit la reprise est généralement dédoublé.

Les intermittences peuvent être isolées et se produire à de rares intervalles ou se rapprocher et troubler le rythme du cœur pendant un certain temps (1 heure et plus). Ces intermittences sont sans danger et disparaissent après la suppression du tabac. Elles se distinguent des intermittences dues aux affections valvulaires, par ce fait qu'elles portent à la fois sur les battements du cœur et sur les pulsations des artères. Dans les intermittences liées à la myocardite, le rythme du cœur est seul troublé et les pulsations artérielles restent normales.

Peter a signalé des accès d'angine de poitrine dus à l'abus du tabac, qui simulent à s'y méprendre les accès d'angine de poitrine par lésions des artères coronaires et des artères de la base du cœur. Ils en diffèrent toutefois par leur mode de terminaison, qui est presque toujours favorable. Au lieu de persister et de se rapprocher, comme les accès d'angine de poitrine avec lésions matérielles des nerfs ou des vaisseaux, ils s'espacent et disparaissent avec la suppression du tabac. Ces accès sont dus à une névralgie des nerfs du cœur ou à un spasme des artères coronaires.

Organes génitaux. — Les fonctions de la génération peuvent être troublées dans le tabagisme. Ce fait s'observe surtout chez les ouvriers et chez les ouvrières des manufactures de tabac. On a signalé chez les premiers un affaiblissement des désirs sexuels, parfois une impuissance absolue et chez les secondes, des avortements fréquents. Quand la grossesse arrive à son terme régulier, les enfants sont souvent chétifs et malingres.

Organes des sens. — Les organes des sens sont influencés par l'usage du tabac. Chez les fumeurs, le goût est souvent altéré; chez les priseurs, la muqueuse olfactive perd facilement ses propriétés; il y a du catarrhe de la trompe d'Eustache et de l'otite par extension.

Du côté de la vision, Galezowski et Charles Martin ont signalé une amblyopie nicotinique qui, pour ces auteurs, serait spéciale aux fumeurs.

CHAPITRE V

EMPOISONNEMENT PAR LES GAZ TOXIQUES — OXYDE DE CARBONE

Un certain nombre de gaz, tels que l'oxyde de carbone, le bioxyde d'azote, l'hydrogène sulfuré, etc., etc., sont toxiques quand ils sont respirés purs ou mélangés à l'air, même en faible proportion. Les empoisonnements par les gaz sont rares; seul l'empoisonnement par l'oxyde de carbone est assez fréquent. Il peut être considéré comme le type des intoxications par les gaz toxiques.

Oxyde de carbone. — L'oxyde de carbone est un poison violent qui, mélangé à l'air dans de très faibles proportions, amène rapidement la mort des individus qui le respirent. D'après Eulenberg et Pakiowsky, 1/2 à 1 pour 100 d'oxyde de carbone dans l'air suffit pour causer la mort. Sans être mortelle dans tous les cas, l'inhalation du gaz oxyde de carbone peut déterminer des accidents sérieux dans des circonstances nombreuses, car il suffit de $\frac{1}{5000}$ d'oxyde de carbone dans l'air pour qu'il y ait absorption par le sang (Gréhant). A $\frac{1}{1000}$ l'absorption par le sang est telle, qu'il y a bientôt un mélange à parties égales d'oxyde de carbone et d'oxygène. L'absorption est singulièrement facilitée par les caractères physiques de l'oxyde de carbone, gaz sans couleur ni odeur, sans propriété physique, qui avertisse de sa présence dans l'atmosphère.

L'action physiologique de l'oxyde de carbone est bien connue; elle est facile à mettre en évidence par l'étude des propriétés spectroscopiques du sang des

sujets intoxiqués par ce gaz. On démontre ainsi que l'oxyde de carbone se fixe sur l'hémoglobine du sang, dont il chasse l'oxygène, pour former un composé oxycarboné, plus fixe que l'oxyhémoglobine. L'oxygène n'a plus, alors, aucune action sur les globules rouges, qui deviennent impropres à l'hématose. L'oxyde de carbone est donc un poison du sang.

Causes de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. — L'empoisonnement criminel par l'oxyde de carbone est extrêmement rare. Il peut arriver cependant que des poursuites judiciaires soient exercées quand plusieurs personnes ont formé le projet de s'intoxiquer ensemble par l'oxyde de carbone. Si quelques-unes seulement succombent à l'action toxique du gaz, les survivantes peuvent tomber sous le coup d'une poursuite judiciaire. Le plus souvent, si ce sont des parents qui ont voulu s'asphyxier avec leurs enfants, les enfants succombent et les parents survivent.

L'empoisonnement par l'oxyde de carbone est presque toujours un empoisonnement par suicide ou par accident.

L'empoisonnement-suicide par l'oxyde de carbone est le plus fréquent de tous en France. Il comprend 82 pour 100 de la totalité des empoisonnements de ce genre. D'après Quetelet, de 1835 à 1844, il y a eu, en France, 1886 suicides par l'oxyde de carbone. D'après Hugounenq, la moyenne annuelle des suicides de ce genre augmente constamment. De 180 (dans les années 1836 à 1840) elle est montée à 463 dans les années 1876 à 1880. A Berlin, ce genre de suicide est beaucoup moins fréquent; on n'en compte guère que 35 sur 100 empoisonnements-suicides. En Autriche-Hongrie, il est presque inconnu (Hoffmann).

L'empoisonnement accidentel par l'oxyde de carbone peut se produire dans des conditions nombreuses. Le plus souvent, il est dû à des conditions défectueuses dans le chauffage des appartements.

On connaît le danger des foyers et des braseros brûlant au milieu d'une pièce dans laquelle l'air ne se renouvelle pas facilement. Les dangers des poêles fixes ou mobiles sont moins connus. Ils sont nombreux : la fermeture des tuyaux d'un poêle, dans le but de conserver la chaleur, peut avoir pour effet, tout d'abord, d'augmenter la quantité d'oxyde de carbone produite au niveau du foyer (le tirage devenant moins fort) et, ensuite, d'amener le reflux des gaz de la combustion dans la pièce où se trouve placé le poêle. Un certain nombre d'intoxications oxycarbonées ont été réalisées dans ces conditions. Dans d'autres cas, l'oxyde de carbone ne vient pas d'un poêle se trouvant dans la pièce où s'est produit l'empoisonnement; il vient d'une pièce voisine et filtre d'une cheminée non étanche à travers les interstices des cloisons ou descend par l'ouverture d'une cheminée ou d'un poêle, si les tuyaux de cheminée d'une maison sont communs à plusieurs étages.

Quand les tuyaux de cheminée se trouvent près d'une fenêtre ouverte, les gaz qui en sortent peuvent être chassés par le vent dans la pièce voisine et y rester emprisonnés après la fermeture de la fenêtre.

Une cause d'intoxication par l'oxyde de carbone se voit dans la combustion lente des vieilles poutres. Ces poutres s'enflammant au contact d'une cheminée, brûlent lentement, et les produits de leur combustion se répandent à travers les interstices du plancher ou du plafond dans l'intérieur des pièces.

Les poêles mobiles, dont l'usage se répand de plus en plus en raison de leur prix peu élevé et de la facilité d'entretien de la combustion, sont une cause

permanente de dangers sur lesquels une discussion de l'Académie de médecine a attiré l'attention du public. Ces poêles sont particulièrement dangereux en raison de la faiblesse du tirage, qui facilite la formation de l'oxyde de carbone. Ils sont également dangereux par leur mobilité, qui permet aux gaz de se répandre dans les appartements lorsque les poêles sont déplacés.

Les poêles fixes, munis de tuyaux, peuvent devenir dangereux lorsqu'avec un mauvais tirage, la production d'oxyde de carbone est considérable dans le foyer. Une pratique très nuisible consiste à fermer la clef des poêles pour en rendre la combustion plus lente. On active ainsi la formation de l'oxyde de carbone et on facilite la descente des gaz provenant de la combustion du charbon.

L'empoisonnement accidentel par l'oxyde de carbone peut encore s'observer chez les ouvriers qui travaillent dans des usines où l'oxyde de carbone se forme en grande abondance (hauts fourneaux, fours à coke, fours à plâtre et à tuiles, fonderies où les oxydes métalliques se réduisent par le charbon). Dans les mines, où les explosions de grisou développent une quantité considérable d'oxyde de carbone ; la plupart des morts attribués au grisou peuvent être mises sur le compte de l'action toxique de l'oxyde de carbone. Dans les incendies, l'oxyde de carbone joue un rôle très important. Dans l'incendie de l'Opéra-Comique de Paris, la plupart des victimes présentaient les signes évidents de l'intoxication par l'oxyde de carbone (Brouardel).

Parmi les causes accidentelles d'intoxication par l'oxyde de carbone, on a observé, dans ces dernières années, des cas d'empoisonnement dans les voitures publiques, chauffées à l'aide de briquettes dégageant une grande quantité d'oxyde de carbone.

Pour que l'empoisonnement par l'oxyde de carbone ait lieu, il n'est pas nécessaire que le dégagement du gaz ait lieu dans un endroit clos ; il peut se faire en plein air ; c'est ainsi que, tous les ans, on apporte à la Morgue de Paris un certain nombre d'individus intoxiqués par l'oxyde de carbone, après s'être endormis au-dessus de fours à chaux dégageant une certaine quantité de ce gaz par les fissures du sol.

Dans ces différentes variétés étiologiques d'intoxication, le gaz oxyde de carbone est rarement à l'état de pureté. Presque toujours il est mélangé à la fumée de charbon, dont il constitue l'élément toxique. Un autre gaz lui doit aussi sa toxicité : c'est le gaz d'éclairage, qui en renferme 6 pour 100. Mélangé à ce gaz, l'oxyde de carbone détermine rarement des accidents, car l'odeur pénétrante du gaz d'éclairage annonce rapidement sa présence et fait rechercher l'origine de la fuite. Le gaz d'éclairage peut cependant devenir très dangereux quand il a filtré à travers le sol à la suite de la rupture d'une conduite ; il perd, alors, son odeur et rien ne signale plus sa présence (Vibert).

Symptômes de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. — Les signes du début de l'empoisonnement sont presque toujours peu marqués. Ils peuvent passer complètement inaperçus, lorsque l'empoisonnement a lieu pendant le sommeil. Les sujets surpris de cette manière ne se réveillent pas : ils passent du sommeil dans le coma et dans la mort.

Lorsque les sujets sont surpris à l'état de veille, les débuts de l'empoisonnement sont insidieux. Les signes de l'empoisonnement ne se manifestent que quand le danger est déjà grand. Ils consistent tout d'abord en maux de tête, en

vertiges et en obscurcissement de la vue. Les malades accusent des battements dans la tête et dans les tempes. Quelquefois, des vomissements marquent le début de l'intoxication.

Bientôt après, les mouvements deviennent difficiles. Les jambes sont faibles et vacillantes. La marche est rapidement impossible. La faiblesse des jambes et la difficulté des mouvements, qui surviennent de bonne heure, ont des conséquences graves; elles empêchent les malheureuses victimes de l'oxyde de carbone, qui ont la sensation d'une asphyxie prochaine, de se précipiter vers les fenêtres et de les ouvrir pour respirer de l'air pur.

Très rapidement (au bout de quelques minutes) il survient de l'oppression. Les battements du cœur sont tumultueux et d'une rapidité extrême. La circulation périphérique se ralentit; des plaques cyaniques se montrent aux extrémités. La respiration devient stertoreuse.

Le coma arrive insensiblement dans un temps très court. La mort est sa terminaison la plus ordinaire. Parfois la terminaison fatale est précédée par une période de convulsions violentes.

Tels sont les phénomènes qui se produisent lorsque l'intoxication suit son cours ordinaire. Lorsqu'on peut intervenir avant que la mort ait eu lieu, plusieurs cas peuvent se produire. Si l'intoxication a été légère, le malade sort assez vite du coma. Les premières aspirations d'air pur le rappellent à la vie, et il revient rapidement à lui. Il se plaint alors d'un grand malaise général et pendant plusieurs jours il accuse des douleurs intenses dans différentes parties du corps. Il persiste assez souvent une céphalalgie opiniâtre et une faiblesse extrême qui ne disparaissent que graduellement.

Si l'intoxication a été grave et si le sang a absorbé une grande quantité d'oxyde de carbone, le retour à la vie est impossible. Les malades ne sortent pas du coma dans lequel ils sont plongés. La mort est fatale et arrive plus ou moins vite, suivant la gravité de l'intoxication et la rapidité avec laquelle on a tenté d'y porter remède.

Dans un troisième ordre de faits, le malade sort du coma; il revient à la vie, mais la convalescence est longue. On peut voir survenir, avant la complète guérison, quelques complications nerveuses. C'est ainsi qu'au sortir du coma de la période aiguë de l'empoisonnement il peut y avoir des troubles de l'intelligence isolés ou associés à des paralysies motrices ou sensitives. Hoffmann a observé, après un empoisonnement par le gaz d'éclairage, un cas de démence avec la perte de sensibilité de la peau et un état parétique qui durèrent plusieurs mois. Casper a signalé dans les mêmes conditions une attaque de manie transitoire. Laborde [1], dans la discussion de l'Académie de médecine, a affirmé que l'intoxication oxycarbonée pouvait laisser des lésions cérébrales organiques et incurables, telles que le ramollissement cérébral et la démence. Dans quelques cas, la mort peut être extrêmement rapide. Elle est parfois presque foudroyante. La syncope est, en effet, la terminaison possible de l'intoxication par l'oxyde de carbone. D'après Marcacci, la syncope réflexe est le plus grand danger de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone; elle est due à l'irritation des premières voies respiratoires, qui détermine, par action réflexe, l'arrêt du cœur et de la respiration.

Les troubles paralytiques moteurs et sensitifs (paralysies par l'oxyde de car-

[1] *Bull. Acad. de méd.*, 1889.

bone) ont été bien étudiés par Leudet, Laroche, Rendu et par Brissaud[1], à qui nous empruntons les éléments de leur description.

Les paralysies débutent pendant la convalescence. Elles commencent par les membres inférieurs. Peu de temps après les membres supérieurs se prennent à leur tour. Au bout de quelques jours, le malade est paralysé des quatre membres. A côté de cette paralysie totale, la forme hémiplégique est assez fréquente (Laroche, Rendu); quelquefois elle n'est que le reliquat d'une paralysie d'abord totale (Comby). Exceptionnellement les paralysies peuvent se généraliser et entraîner la mort en simulant une myélite aiguë (Leudet). La paralysie est surtout marquée dans les muscles extenseurs. Les réflexes tendineux, loin d'être abolis ou diminués, sont exagérés.

Au point de vue des réactions électriques, Rendu a constaté l'abolition complète de la contractilité faradique dans les muscles du pied et sa diminution dans ceux de l'avant-bras.

L'anesthésie est la règle dans ces paralysies. Elle peut être complète.

Les troubles trophiques sont fréquents. On a signalé la formation de plaques œdémateuses sur le trajet des nerfs paralysés. Arnozan et Daclidet ont observé la formation d'eschares. Dans un fait signalé à l'Académie de médecine, le professeur Verneuil a vu des eschares survenir au talon, à l'extrémité des gros orteils, à la face antérieure des avant-bras et à la pointe de la langue. Dans leur voisinage, la circulation capillaire se faisait mal et la sensibilité était presque abolie. D'autres troubles trophiques, consistant en éruptions herpétiques siégeant sur le trajet des nerfs paralysés et en glossy-skin, ont été signalés par Leudet, Rendu, etc. La guérison des paralysies dues à l'oxyde de carbone est la règle; mais leur durée est généralement longue. Les troubles de la sensibilité persistent souvent, alors que la paralysie motrice est guérie depuis longtemps.

Les caractères de ces paralysies les font considérer commes dues à de névrites périphériques; toutefois, les examens anatomo-pathologiques démonstratifs font encore défaut. Chez les animaux intoxiqués par l'oxyde de carbone, ces paralysies font complètement défaut (Cl. Bernard).

Empoisonnement chronique. — Les symptômes que nous venons de décrire sont ceux qui correspondent à l'empoisonnement aigu. Quand l'oxyde de carbone est absorbé à faibles doses d'une manière lente et prolongée, son absorption est suivie d'effets différents, qui réalisent l'empoisonnement chronique par cet agent. L'empoisonnement chronique par l'oxyde de carbone est l'empoisonnement professionnel des cuisiniers, des blanchisseuses, des mineurs, des ouvriers des usines à gaz, parfois des personnes qui habitent dans le voisinage de ces usines.

L'intoxication chronique se traduit par des signes d'anémie, de la courbature générale, quelquefois par des troubles nerveux tels que des anesthésies ou des paralysies motrices (Lancereaux). Lancereaux et Aubert ont signalé une toux trachéale persistante chez des enfants de 5 à 10 ans. Ollivier a mentionné la glycosurie qui a été observée en France et à l'étranger. Le diagnostic de ces troubles assez vagues se fait par les anamnestiques et surtout par l'examen du sang qui, examiné au spectroscope, donne la réaction caractéristique de l'oxyde de carbone (Brouardel).

(1) Brissaud, Des paralysies toxiques. *Thèse d'agrégation*, 1886.

Traitement. — Le traitement de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone consiste, dans la période aiguë, à porter le sujet à l'air pur le plus rapidement possible. Il faudra aussi faire des frictions stimulantes, des injections d'éther et de caféine. Il conviendra également de faire la respiration artificielle et de donner de l'oxygène qui, malgré une action très lente, parvient cependant à chasser l'oxyde de carbone du sang oxicarboné.

Dans l'empoisonnement chronique, l'emploi de l'oxygène rendra encore de grands services. Cet emploi devra être accompagné de l'usage des toniques généraux. Il est inutile de dire que les malades devront être tout d'abord soustraits aux causes de l'intoxication.

Lésions anatomiques. — L'aspect extérieur des cadavres des individus qui ont succombé à l'intoxication par l'oxyde de carbone présente quelques particularités intéressantes à signaler. Ces cadavres se conservent intacts pendant fort longtemps. La putréfaction ne se développe qu'avec une extrême lenteur.

Le cadavre a une coloration rose clair généralisée, surtout marquée dans les parties postérieures, où le sang s'accumule par le fait de la position horizontale. Il existe assez fréquemment des plaques de même couleur au niveau des parties génitales, de la face interne des cuisses, du pli du coude, du jarret, etc. Ces plaques sont généralement étendues.

A l'ouverture du corps, on est frappé de l'aspect du sang, qui est fluide et présente une coloration rose ou rouge clair remarquable. La couleur rutilante du sang est facile à apprécier quand il s'échappe des vaisseaux. Elle est surtout marquée dans les organes où le sang circule dans des vaisseaux à parois minces (séreuses, méninges, péritoine). La teinte rose clair du sang se retrouve dans tous les organes et leur donne un aspect particulier.

Les organes ne présentent pas de lésions caractéristiques.

On a noté dans l'appareil respiratoire, une teinte carminée des poumons, des ecchymoses sous-pleurales et des noyaux d'apoplexie.

Dans l'appareil digestif, il peut exister des hémorragies de la muqueuse gastro-intestinale et des ulcérations de l'estomac qui ont été réalisées expérimentalement.

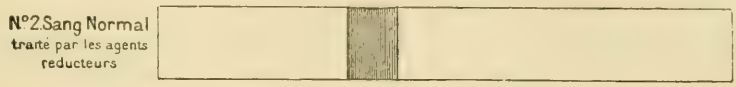
Le sang, dont nous avons déjà signalé l'aspect physique si particulier, présente une réaction, qui est caractéristique de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. C'est la réaction spectroscopique du sang oxycarboné.

Voici en quoi consiste cette réaction.

On sait qu'à l'état normal le sang présente entre les raies D et E du spectre, deux bandes d'absorption, l'une dans le jaune, l'autre dans le vert.

Lorsqu'on fait agir sur le sang un corps réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, les deux raies D et E signalées ci-dessus disparaissent ou plutôt fusionnent en une bande unique, qui est la bande d'absorption de l'hémoglobine réduite.

Quand le sang est chargé d'oxyde de carbone, les résultats de l'examen spectroscopique sont tout différents. On constate bien l'existence des deux



bandes d'absorption, à peu près analogues à celles du sang normal, mais situées un peu plus à droite; de plus, ces bandes d'absorption ne s'effacent pas, ne fusionnent pas en une seule quand le sang est traité par les agents réducteurs.

En un mot le spectre du sang chargé d'oxyde de carbone est fixe et n'est pas influencé par les agents réducteurs.

Cette réaction spectroscopique du sang est absolument caractéristique de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Malheureusement, elle peut faire

défaut lorsque l'individu n'est pas mort dans l'atmosphère chargée d'oxyde de carbone, et lorsque la mort n'est survenue qu'après plusieurs heures de respiration à l'air pur. Ogier et Pouchet ont cependant constaté la réaction caractéristique de l'hémoglobine oxycarbonée soixante heures après que les victimes avaient été soustraites à l'influence de l'atmosphère toxique.

Lorsque la présence du poison ne peut plus être décelée dans le sang, elle peut encore être constatée dans les muscles (Valk).

CHAPITRE VI

CHAMPIGNONS ALIMENTAIRES

Dans les empoisonnements par les champignons, nous n'étudierons que l'empoisonnement par les champignons employés dans l'alimentation. Nous laisserons de côté les phénomènes d'intoxication causés par les graines envahies par des moisissures, dont le pouvoir toxique est actuellement bien connu : c'est dire que nous n'étudierons ni l'intoxication par les céréales altérées par l'ergot de seigle, ni l'intoxication par les graines de maïs attaquées par le verdet et produisant la pellagre, ni un certain nombre d'intoxications analogues, encore mal déterminées, telles que le latyrisme, le « Burning of feets » de l'Hindoustan, etc., etc. En pareil cas, les champignons ne sont en cause que d'une manière indirecte. Leur action n'est pas sensiblement différente de celle des germes de la putréfaction, qui donnent aux viandes avariées leurs propriétés nuisibles.

Ainsi limité, l'empoisonnement par les champignons est surtout un empoi-

sonnement accidentel. Des champignons, connus comme vénéneux, ont pu être administrés dans un but criminel soit isolément, soit mélangés à des substances minérales toxiques, dont ils étaient destinés à dissimuler l'action. Ce fait est tout à fait exceptionnel. Le plus souvent, c'est par le fait d'une erreur sur la nature du champignon que les accidents d'empoisonnement surviennent.

Il n'y a pas de statistique permettant d'établir le degré de fréquence de l'empoisonnement par les champignons, mais on peut affirmer qu'il n'est pas rare en France et particulièrement dans certaines régions [1]. En France, d'une manière générale, la plupart des accidents graves sont dus à l'emploi des champignons amanites, et dans cette classe, à peu près constamment à l'amanite bulbeuse et à ses variétés (oronge ciguë). D'autres champignons, tels que les russules et les lactaires, peuvent également occasionner des accidents. Néanmoins, comme ces champignons ont un goût désagréable qui empêche de les manger en grande quantité, ils n'amènent guère que de fortes indigestions ou des phénomènes de gastro-entérite.

Une opinion généralement accréditée, qui admet que les champignons perdent leurs propriétés vénéneuses après avoir subi certaines préparations, est absolument fausse. Tous les procédés de préparation vantés dans ce but, tels que la macération dans l'eau froide, l'addition de sel de cuisine, de vinaigre, de tannin, etc., sont absolument illusoires quand il s'agit d'espèces telles que les amanites toxiques. Il serait extrêmement dangereux de se fier à ces pratiques empiriques. On croit encore, à tort, que les champignons vénéneux font noircir pendant la cuisson les objets en argent, tels que les pièces de monnaie, les cuillers, etc. Dans beaucoup de cas, où il y a eu intoxication, le noircissement n'a pas eu lieu. D'autres espèces de champignons, telles que les helvelles, peuvent perdre par la coction et le lavage à l'eau leurs propriétés toxiques. Bostræm [2] a, en effet, établi que ces champignons (morilles) renferment un poison très violent à l'état frais; lavés ou cuits, ou même simplement desséchés, ils deviennent inoffensifs.

Rappelons que la plupart des champignons (les morilles en particulier) deviennent extrêmement dangereux dès qu'ils commencent à se putréfier.

Le principe toxique des champignons est resté longtemps inconnu. Actuellement, depuis les recherches de Schmiedeberg et de Koppe, on sait que la plupart des champignons doivent leurs propriétés vénéneuses à la présence d'un alcaloïde : la muscarine ($C^5H^{15}AzO^2$) qui a été retirée de la fausse oronge par Schmiedeberg, et de la chair de poisson putréfiée par Brieger. C'est un

[1] M. le professeur Cornu a bien voulu nous remettre la note suivante qui explique les méprises sur la nature des champignons et fournit en même temps les moyens de les éviter : — « C'est principalement le champignon des prés (*Agaricus psalliota arvensis*) qu'on s'imagine recueillir. Ce champignon a les lamelles rosées et un anneau sur le stipe. Une espèce très voisine qui vient dans les bois (*Ag. psall. silviloca*) a les lamelles tardivement rosées. Les champignons à anneau, notamment les amanites, sont confondus avec ces deux agarics, malgré leurs lamelles blanches. D'autres champignons, à lamelles rosées, mais sans anneau (*les Vulvaria*), qu'on trouve dans les prairies du sud de la France, sont également confondus avec ces agarics et ont donné lieu à de nombreux accidents. Il en est de même d'autres espèces à lamelles rosées et à odeur de farine (*Agaricus entoloma*). On voit qu'il est faux de croire que les champignons sont inoffensifs quand ils ont les lamelles roses, ou quand ils ont « la bague », l'anneau, ou quand ils ont une bonne odeur. — Une autre confusion fréquente est celle de la fausse oronge (*Amanita muscaria*) avec la vraie oronge (*Am. cæsarea*). La première a les lames blanches et le chapeau rouge vif, ponctué de blanc. La deuxième a le chapeau de même couleur, non ponctué et les lames jaunes. (*Note* de M. Cornu.)

[2] Bostræm, *Arch. f. med. Klin.*, 1882.

alcaloïde cristallisable, soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther, non précipitable des solutions acides par les solutions de tannin. La muscarine ralentit la respiration et abaisse brusquement la pression sanguine. Elle congestionne les centres nerveux, ce qui explique les accidents nerveux qui surviennent dans l'empoisonnement par les champignons. Sa propriété la plus remarquable est d'arrêter le cœur. Schmiedeberg expliquait cet arrêt par une excitation des ganglions d'arrêt situés dans l'épaisseur du muscle cardiaque. Pour Luchsinger et Ransom, au contraire, l'arrêt du cœur est dû à la paralysie du muscle cardiaque lui-même. Dans une étude récente, R. Kobert[1] revient à l'opinion primitive de Schmiedeberg. L'atropine aurait une action antagoniste de celle de la muscarine : elle ferait, en particulier, cesser l'arrêt du cœur.

La muscarine est un poison violent. Elle tue les chats de forte taille à la dose de 2 à 4 milligrammes.

Cet alcaloïde joue le rôle le plus important dans les phénomènes toxiques qui suivent l'ingestion des champignons vénéneux, mais d'autres alcaloïdes interviennent aussi pour une certaine part. C'est ainsi que l'action de la choline, qui a été trouvée dans quelques champignons par Bœhm, doit être également invoquée pour expliquer quelques-uns des symptômes de cet empoisonnement. La choline, alcaloïde de la putréfaction cadavérique, est, en effet, un poison très violent. Elle paralyse l'appareil respiratoire et d'autres appareils à la manière du curare (Bœhm)[2].

A côté des alcaloïdes, dont la présence a été constatée d'une manière certaine, quelques corps mal connus agissent comme de violents drastiques et donnent à quelques champignons (Russules, Lactaires) des propriétés nuisibles, moins dangereuses à la vérité que les propriétés liées à la présence des alcaloïdes isolés (muscarine, choline).

Le poison qui donne ses propriétés à l'helvelle non préparée ou ayant subi un commencement de décomposition a été isolé (Bostrœm, Manrez). C'est un poison soluble dans l'eau bouillante et même volatilisable. Le poison de l'helvelle est un poison du sang, qui dissout l'hémoglobine très rapidement, d'où l'hémoglobinurie et l'ictère hématogène.

La dose toxique des divers champignons vénéneux est mal établie. Réveil, qui a expérimenté sur des animaux, est arrivé aux conclusions suivantes pour les différentes espèces d'amanites : 1 à 5 grammes d'amanite (pantherina, bulbeuse, muscaria, etc.) suffisent pour tuer un moineau entre 19 et 40 minutes. Pour tuer un chat, il faut 4 grammes. Pour un chien, il faut de 20 à 25 grammes. Chez l'homme, les doses toxiques sont très mal connues. Dans un fait de Handford[3], un homme robuste a succombé après avoir ingéré moins de 100 grammes d'amanite phalloïde. Sa fille, âgée de 5 ans, mourut après avoir mangé seulement la moitié d'un champignon.

Les diverses parties de la plante ne paraissent pas également vénéneuses. D'après Réveil, ce seraient les lames et les spores qui présenteraient la plus grande nocuité : d'autre part, Cordier affirme que les spores sont sans action.

Symptômes de l'empoisonnement par les champignons. — Les symptômes

(1) R. Kobert, *Archiv. f. exper. Path., und Pharmak.*, Band XX.
(2) Boehm, *Archiv. f. exper. Path. und Pharmak.*, Band XIX.
(3) Handford, Sanitary Record, 1886.

de l'empoisonnement par les champignons débutent peu de temps après le repas, quand ils succèdent à l'ingestion de champignons ayant un pouvoir drastique énergique, tels que les russules et les lactaires. Ils se manifestent alors sous la forme d'une indigestion violente. Les vomissements sont abondants et répétés. Les selles sont extrêmement fréquentes. Les malades tombent dans l'abattement et la prostration qui accompagnent les états gastro-intestinaux graves. En pareil cas, la guérison plus ou moins tardive est néanmoins la règle. Dans l'empoisonnement par les amanites, qui est l'empoisonnement grave par les champignons, les accidents apparaissent à un moment plus éloigné du repas. Ils se montrent généralement plusieurs heures (4, 5 ou 6 heures) après l'ingestion. Dans des cas plus rares, Ils n'apparaissent même que 4 ou 5 jours après l'ingestion du poison (Planchon)(1). Le début le plus ordinaire a lieu par des troubles gastriques (vomissements, douleurs épigastriques), et par des troubles intestinaux (coliques, évacuations alvines séreuses, parfois sanguinolentes). Dans quelques cas, l'empoisonnement se manifeste tout d'abord par des vertiges et par des symptômes nerveux, dont les plus communs sont les crampes. Dans quelques cas les symptômes gastro-intestinaux manquent complètement; ce sont les phénomènes nerveux qui existent d'une manière exclusive. En tout cas, les symptômes nerveux ne font jamais défaut. Ils ont deux modalités différentes, correspondant aux deux périodes de l'empoisonnement. Dans une première période, les phénomènes d'excitation dominent. Les malades ont de l'agitation, des douleurs de tête violentes, des crampes et des convulsions. Les pupilles sont rétrécies. La vue est souvent troublée; quelquefois les malades se plaignent de voir les objets colorés en bleu ou en violet. Il y a du ténesme vésical et rectal. Parfois, comme dans le fait relaté par Handford, il existe une anurie absolue. D'autres sécrétions, telles que la sécrétion salivaire, peuvent être également influencées; souvent la sécrétion salivaire est exagérée (Hoffmann).

Dans une deuxième période, les phénomènes de dépression nerveuse font leur apparition. Les malades tombent dans le collapsus et se refroidissent. La peau se couvre de sueurs visqueuses et parfois de taches violacées. Les membres sont dans la résolution. La mort arrive dans le collapsus en 2 à 3 jours.

Les enfants sont particulièrement sensibles au poison des champignons; les accidents évoluent chez eux avec une rapidité extraordinaire. Ils peuvent succomber avant que les adultes intoxiqués en même temps aient encore présenté le moindre symptôme d'empoisonnement. Chez les enfants, le collapsus est quelquefois la seule manifestation de l'intoxfcation.

Le cœur est l'organe qui ressent le plus vivement l'action des champignons toxiques, ce qui se comprend aisément après ce que nous avons dit des effets de la muscarine sur le cœur. Les phénomènes cliniques qui traduisent les troubles du cœur sont un affaiblissement extrême des battements, qui cessent souvent d'être perceptibles. Il n'est pas rare d'observer des lipothymies et des syncopes mortelles.

Le diagnostic de l'empoisonnement par les champignons est souvent fort difficile. Quand il n'existe que des signes de gastro-entérite, on peut croire qu'il s'agit d'une simple indigestion. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre qu'il est fréquent de voir des champignons même comestibles donner lieu à de violentes indigestions. En pareil cas il sera nécessaire de se renseigner sur la

(1) Planchon, Thèse de Montpellier, 1888.

nature des champignons absorbés et de se faire présenter, s'il en est temps encore, des échantillons du corps du délit. S'il y a doute sur l'espèce des champignons il faudra, bien entendu, se conduire comme s'il était avéré que les champignons ingérés étaient d'une espèce dangereuse.

Quand il existe des accidents nerveux graves, quand les pupilles sont altérées, le doute n'est guère possible : le diagnostic d'un empoisonnement par les espèces toxiques s'impose.

Il convient alors d'instituer un traitement énergique.

Le traitement est d'ailleurs le même que celui de presque toutes les intoxications : évacuation de l'estomac, administration de toniques diffusibles. Le médicament auquel on doit s'adresser, comme au meilleur antidote du poison des champignons, est l'atropine, dont les effets sont diamétralement opposés à ceux de la muscarine, et qui a physiologiquement pour action, de faire cesser l'arrêt du cœur déterminé par la muscarine.

On administrera donc des gouttes de teinture de belladone dans de l'eau, ou du sirop d'atropine. On pourra, dans le cas d'intolérance de l'estomac, faire des injections sous-cutanées de sulfate d'atropine avec la solution suivante :

Sulfate d'atropine.	0,01 centigr.
Eau de laurier-cerise	20 grammes.

1 centimètre cube de cette solution contient un demi-milligramme de sulfate d'atropine.

Lésions anatomiques de l'empoisonnement par les champignons. — Les lésions sont souvent nulles. Quand elles existent, elles portent surtout sur l'estomac et l'intestin. La muqueuse de l'estomac est gonflée et ramollie ; elle est le siège d'un œdème considérable. Parfois il existe à sa surface un pointillé ecchymotique. Assez souvent, on retrouve dans l'estomac des débris de champignons, reconnaissables à leur forme et surtout à leur structure microscopique. Les spores sont particulièrement faciles à reconnaître, car elles ne subissent aucune modification, même après la coction.

« L'intestin présente des altérations analogues à celles de l'estomac. On y trouverait parfois des taches ecchymotiques et même des plaques gangréneuses disséminées. » (Tardieu.)

« Le foie est parfois énorme, décoloré et ramolli. La rate est également très congestionnée. Le sang est noir et fluide. Le cœur présente une flaccidité considérable. » (Tardieu.)

En résumé, aucune de ces lésions n'est suffisante pour caractériser l'empoisonnement. Seule la présence des débris de champignons dans l'estomac a une réelle valeur.

[H. RICHARDIÈRE.]

CHAPITRE VII

EMPOISONNEMENTS ALIMENTAIRES

Les empoisonnements alimentaires sont causés par l'ingestion d'aliments avariés ou renfermant un principe nuisible autre qu'une substance inorganique ou organique, mélangée accidentellement ou criminellement aux aliments. Cette définition élimine les intoxications attribuées aux aliments préparés dans un ustensile de métal toxique, tel que le cuivre et surtout le plomb. Elle élimine également les cas où le poison a été ajouté aux aliments dans un but criminel.

Il est indispensable de faire intervenir, dans la définition des empoisonnements alimentaires, la notion de l'état de santé antérieur du sujet. Les travaux de MM. Bouchard, Brouardel, Gautier, etc., ont fait voir en effet que la chair musculaire, les aliments les plus divers, renferment dans les conditions de la vie normale des substances toxiques, parmi lesquelles figurent en première ligne des alcaloïdes tels que les leucomaïnes et des substances inorganiques comme la potasse. Ces principes toxiques absorbés avec les aliments dont ils font partie intégrante seraient pour nous une cause permanente d'empoisonnement, si ces principes séjournaient et s'accumulaient dans l'organisme. Si nous échappons à ces causes d'intoxication, c'est qu'à l'état normal, ces principes toxiques sont transformés dans l'organisme et rejetés par les diverses voies d'excrétion. Quand les organes d'arrêt et d'excrétion (foie, reins, glandes sudorifères, etc.) fonctionnent normalement, il n'y a pas d'intoxication. Mais si un état morbide en gêne le fonctionnement, l'excrétion cesse de se faire, les substances toxiques s'accumulent dans l'organisme et peuvent occasionner des accidents redoutables. Une substance alimentaire, inoffensive quand les organes d'excrétion sont sains, peut devenir extrêmement dangereuse quand ils sont malades. C'est ainsi que se trouvent réalisés ou favorisés quelques syndromes cliniques, tels que l'urémie, l'ictère grave, qui sont de véritables empoisonnements.

Ces considérations montrent que l'empoisonnement alimentaire formerait un chapitre immense de pathologie, si on n'avait soin de spécifier les conditions dans lesquelles il doit être étudié.

Il va sans dire que nous ne devons pas tenir compte de ces conditions accessoires et que nous devons nous borner à étudier l'empoisonnement accidentel, en rapport avec la nature même du toxique et non avec les états organiques qui ont pu le rendre possible ou impossible.

Ainsi délimité, l'empoisonnement alimentaire est encore difficile à décrire, en raison des causes multiples qui le produisent et de l'ignorance où nous sommes le plus souvent sur la nature même de la cause pathogène. Les substances nuisibles varient infiniment suivant les cas. Le plus souvent, elles sont en grand nombre dans les aliments incriminés, et il est à peu près impossible de faire la part exacte qui revient à chacune d'elles dans les phénomènes de l'intoxication. De plus, très souvent il n'y a pas que des substances chimiques dans les aliments toxiques; on y trouve encore des microbes, dont la

nocuité est établie d'une manière certaine pour quelques-uns. On peut alors se demander quelle part revient à l'infection microbienne et quelle part revient aux substances toxiques. Dans l'état actuel de la science, le problème est souvent insoluble.

Pour nous placer au point de vue de la pratique médicale, nous nous contenterons d'énumérer les causes des empoisonnements alimentaires et d'étudier leurs symptômes d'après les mémoires les plus récents[1].

Les accidents causés par les substances alimentaires paraissent avoir été signalés pour la première fois en Allemagne en 1755 (Polin et Labit). Depuis lors, ils ont été étudiés à différentes reprises dans ce pays, où l'usage si répandu de la charcuterie les rend plus fréquents que partout ailleurs. En France, les accidents causés par les aliments avariés sont connus depuis longtemps, mais leur étude scientifique ne date que de la découverte des ptomaïnes (alcaloïdes de la chair morte et putréfiée), par Gautier et Selmi, et des travaux de MM. Brouardel et Boutmy, qui ont signalé l'existence d'un alcaloïde (la conicine) dans les organes d'une oie farcie, qui avait causé la mort d'une femme ayant mangé un peu de cette conserve. Depuis lors, des travaux nombreux ont permis d'extraire d'autres ptomaïnes de viandes ayant causé des accidents analogues. Actuellement, on admet généralement que la chair musculaire ayant subi un certain degré de putréfaction renferme des alcaloïdes toxiques, auxquels est due la toxicité des viandes. Les ptomaïnes isolées sont, pour ne citer que les principales :

Parmi les non oxygénées :

La parvoline et l'hydrocollidine, extraites de la chair de poisson et de la viande de cheval putréfiées;

Parmi les oxygénées :

L'oxybétaine, extraite de déchets de viande et d'os putréfiés;
La neurine;
La choline, extraite de la saumure de harengs;
La muscarine, extraite de poissons putréfiés;
La méthylgadinine, extraite de la viande de cheval putréfiée.

La viande putréfiée n'est pas la seule qui puisse causer des accidents d'intoxication. Même fraîche, la viande peut en amener. Deux cas peuvent alors se présenter. Tantôt il s'agit de certains poissons dont la chair est toxique normalement, ou accidentellement à l'époque du frai (sardines des Antilles, thon, œufs de brochet ou de barbeau, poissons toxiques des mers de la Chine); tantôt, il s'agit de la chair d'animaux surmenés par la chasse (lièvres, lapins, etc.) ou par une longue marche, avant l'arrivée à l'abattoir. L'explication la plus rationnelle de la toxicité de la chair des animaux à l'état frais nous paraît être dans la présence des leucomaïnes (alcaloïdes normaux de l'organisme). Le surmenage a pour effet d'exagérer la formation des leucomaïnes, qui s'accumulent dans les organes et leur donnent des propriétés vénéneuses.

[1] Pour la rédaction de ce travail, nous avons mis largement à contribution le remarquable rapport de MM. Brouardel, Pouchet et Loye, présenté au Congrès international d'hygiène de 1889, et le livre si riche en documents importants de MM. Polin et Labit. (Polin et Labit, *Étude sur les empoisonnements alimentaires*, libr. O. Doin, 1890.)

Les conserves de viande ou de poisson sont fréquemment la cause d'accidents d'empoisonnement, qu'il faut, de toute évidence, attribuer à la putréfaction. Le bombement des couvercles des boîtes de conserves, généralement en fer-blanc, dénote en effet une abondante production de gaz, preuve de la putréfaction.

Il en est de même pour les salaisons, les saucisses, les boudins, etc. Ces diverses denrées se putréfient facilement, en raison de la coction imparfaite qu'elles subissent. Quand la putréfaction se développe ce sont les parties centrales, avoisinant les os dans les jambons, la partie centrale des saucisses, qui sont surtout nuisibles, car elles ont subi l'action du feu à un moindre degré.

Parmi les salaisons, la morue mérite une mention spéciale. On sait qu'elle subit parfois une altération qui lui donne une couleur rouge vermillon. La morue altérée, dite *morue rouge*, dont la couleur paraît due à la présence d'un champignon spécial (*elathrocystis roseopercina*) est la cause de nombreux accidents.

Un grand nombre de crustacés et de mollusques (crevettes, écrevisses, escargots, bigorneaux, etc.) figurent parmi les causes d'intoxication alimentaire. On sait avec quelle facilité les crustacés amènent la production d'urticaire chez les personnes prédisposées. Cette urticaire peut être considérée comme la première manifestation d'un empoisonnement alimentaire léger. Dans d'autres cas, les accidents sont beaucoup plus graves. Polin et Labit citent le fait d'un homme de 28 ans qui mourut en 30 heures à la suite de l'ingestion d'une poignée de bigorneaux.

En raison de leur mauvaise réputation, parfois justifiée, les moules méritent une mention spéciale. Longtemps la cause de leur toxicité est restée inconnue. On l'attribuait à la putréfaction de ces mollusques, ou à la présence de sels de cuivre dans les moules attachées aux flancs des navires. L'épidémie d'empoisonnements par les moules de Wilhemshaven, étudiée par Virchow et Brieger, a permis d'élucider la question. Brieger a démontré que la toxicité de ces moules était due à la présence d'un alcaloïde : la mythilotoxine. Cet alcaloïde n'est pas un produit de putréfaction; il est dû à une maladie des moules, vivant dans des conditions de vie anormale. La moule étant malade, son foie se charge des substances toxiques qu'elle fabrique au lieu de les éliminer. En fait, le foie est l'organe qui renferme la plus forte proportion de mythilotoxine.

Symptômes des empoisonnements alimentaires. — Les symptômes des empoisonnements alimentaires offrent une uniformité remarquable. Quelle que soit la cause de l'empoisonnement, qu'il s'agisse d'une viande putréfiée ou d'une viande fraîche provenant d'un animal surmené, de conserve de chair musculaire ou de viscère, de viande de mammifère ou de poisson, de crustacé, etc., les symptômes sont à peu près identiques, variables seulement dans leur gravité, leur intensité et leur durée.

Le plus souvent les accidents apparaissent peu de temps après l'ingestion des aliments de mauvaise qualité (2 à 3 heures après les repas). Quelquefois ils sont un peu plus tardifs. Exceptionnellement, ils se font attendre 2 et 3 jours. Quand ils sont aussi tardifs, on peut se demander s'il s'agit bien d'une intoxication ou si l'on n'est pas plutôt en présence d'une infection par les microbes contenus dans les aliments avariés.

Un fait remarquable, c'est que dans des empoisonnements de même origine,

les accidents se montrent après un temps variable chez les différents sujets. Dans les intoxications alimentaires qui ont sévi sur 227 soldats au camp d'Avor, il y eut entre l'époque d'apparition des accidents un écart variant chez les malades entre 8 heures et 3 jours [1].

L'empoisonnement débute le plus souvent par des troubles digestifs, (coliques, diarrhée fétide, nausées et parfois vomissements). Rapidement, la figure s'altère, et devient grippée. Les malades tombent dans l'abattement. L'adynamie est extrême. Parfois l'état général est assez grave pour simuler le choléra.

Le tube digestif présente les manifestations les plus fréquentes et les plus graves. Il est altéré dans toute son étendue. La langue est blanche et pâteuse. La bouche est sèche, parfois fuligineuse dans les cas graves. Exceptionnellement, on observe sur la muqueuse bucco-pharyngée des ulcérations légères (E. Mesnil). Les malades ont parfois un spasme œsophagien. On observe une douleur intense à l'épigastre; cette douleur est spontanée et exagérée par la pression. Les nausées sont ordinaires et s'accompagnent de vomissements répétés, bilieux, parfois sanguinolents.

La diarrhée est un symptôme constant. Les selles sont copieuses et répétées; elles ont une odeur fétide très spéciale, qui met parfois sur la trace d'une intoxication alimentaire. Elles peuvent être sanguinolentes.

Les troubles de la sécrétion urinaire sont en rapport avec l'intensité des troubles digestifs. Le plus souvent, les urines sont peu abondantes et fortement colorées. Le ténesme a été noté. Dans quelques cas, on a observé une anurie absolue.

Les troubles nerveux peuvent se borner à une faiblesse générale quelquefois assez prononcée pour simuler une paralysie des membres. Dans les cas graves, les malades tombent dans le collapsus. Parmi les troubles de la sensibilité, on a signalé la céphalalgie, les douleurs intercostales et rachidiennes. Du côté de la vue, il existe souvent une dilatation énorme des pupilles. Les muscles moteurs de l'œil peuvent être atteints de paralysies diverses (ptosis par paralysie de la 3e paire, strabisme par paralysie des muscles droits internes). La paralysie de l'accommodation est un phénomène fréquent.

L'empoisonnement alimentaire est le plus souvent apyrétique. Cependant, d'après Polin et Labit, il pourrait y avoir dans quelques cas une élévation de la température. Le pouls est ralenti; il est faible et dépressible. Les syncopes ne sont pas rares.

Au point de vue des formes de l'empoisonnement, on peut distinguer trois variétés :

1° Une variété à forme d'embarras gastro-intestinal, depuis la simple indigestion jusqu'à l'embarras gastrique prolongé. Cette forme a une évolution rapide. Elle peut laisser à sa suite des symptômes gastriques durant fort longtemps. Les malades gardent, en particulier, pendant plusieurs semaines, parfois même pendant plusieurs mois, une aversion profonde pour les aliments azotés. Il n'est pas rare d'observer dans cette forme des signes d'ictère catarrhal avec congestion du foie;

2° Une variété typhoïde qui rappelle parfois à s'y méprendre la fièvre typhoïde ordinaire, à tel point que certains auteurs (Zuber, en particulier) ont cru qu'il

[1] Polin et Labit, *Empoisonn. aliment.*

s'agissait en pareil cas de fièvres typhoïdes méconnues (accidents d'Andelfingen, de Kloten, de Hjaetelin);

3° Une variété cholériforme dans laquelle l'intensité des vomissements et de la diarrhée amène un état général qui n'est pas sans analogie avec le choléra nostras ou le choléra asiatique. On pourrait même observer des selles riziformes. Quand cette variété se complique d'anurie, de refroidissement périphérique, de dyspnée et d'anxiété thoracique, le tableau clinique est en effet presque identique. Seuls, la notion étiologique et l'examen bactériologique permettent de faire le diagnostic.

Le pronostic des empoisonnements alimentaires est variable, suivant les cas. Il dépend de la nature des altérations alimentaires et aussi de la quantité d'aliments absorbés. On conçoit qu'il n'y ait aucune comparaison à établir entre les empoisonnements qui se caractérisent par de simples phénomènes d'indigestion et ceux qui rappellent un cas de choléra. C'est ainsi que dans deux épidémies, le pronostic peut différer complètement. Sur 155 cas, Kerner compte 84 cas de mort, alors que Polin et Labit n'ont eu qu'une mort sur les 227 cas observés à Avor, et que Zuber n'en a eu aucun sur 322.

D'une manière générale, l'analyse de 3264 cas a donné à Polin et Labit 291 décès, soit 8,91 pour 100.

Les lésions trouvées à l'autopsie des sujets qui ont succombé à un empoisonnement alimentaire sont peu importantes. Les plus constantes occupent le tube digestif. Elles consistent dans la rougeur et le gonflement œdémateux des muqueuses de l'estomac et de l'intestin. Parfois, on constate à la surface de ces muqueuses des suffusions sanguines. On a signalé dans un petit nombre de cas le gonflement et l'ulcération des plaques de Peyer.

Les ulcérations des plaques de Peyer pourraient aller jusqu'à la perforation de l'intestin. On se demande si, en pareil cas, il ne s'agissait pas de fièvres typhoïdes méconnues.

Dans le traitement des empoisonnements alimentaires, il faut faciliter l'évacuation des matières contenues dans le tube digestif à l'aide de purgatifs. Dans la deuxième période, il est indiqué de réaliser l'antisepsie intestinale à l'aide de médicaments préconisés par le professeur Bouchard (benzoate de naphtol, salicylate de bismuth, iodoforme, charbon). Les grands lavages de l'intestin à l'aide de l'entéroclyse trouvent bien leur condition, ainsi que les injections de sérum artificiel. La diète est de rigueur. On donnera du lait, de façon à favoriser la diurèse et l'évacuation par le rein des principes toxiques accumulés dans l'organisme.

FIN DU TOME III

TABLE DES MATIÈRES
du tome III

MALADIES CUTANÉES
PAR G. THIBIERGE

Considérations générales sur les affections cutanées . . . . . .
Étiologie générale des dermatoses 1
Symptomatologie générale des affections cutanées 7
Anatomie pathologique générale des maladies de la peau 11

PREMIÈRE PARTIE. — **Difformités cutanées** 14
I. — Ichthyose 14
II. — Ichthyose fœtale 17
III. — Xérodermie pilaire 19
IV. — Xeroderma pigmentosum 22
V. — Nævi 24
VI. — Lentigo 28

DEUXIÈME PARTIE. — **Affections cutanées parasitaires** 30

CHAPITRE PREMIER. — AFFECTIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DES PARASITES ANIMAUX. 30
I. — Gale 30
II. — Pédiculose 36
Pédiculose de la tête 36
Pédiculose du corps 38
Pou du pubis 40
III. — Lésions cutanées produites par divers insectes 41

CHAPITRE II. — AFFECTIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DES CHAMPIGNONS PARASITES . . 42
I. — Les trichophyties et les teignes tondantes 42
Généralités sur les trichophyties 43
Teignes tondantes 45
Teigne tondante à petites spores 47
Teigne tondante à trychophyton endothrix, à cultures cratériformes 48
Teigne tondante peladoïde produite par le trychophyton endothrix, à culture acuminée 49
Teignes tondantes d'origine animale à trychophyton ectothrix 50
Trichophytie suppurée folliculaire d'origine équine 53
Trichophytie circinée des parties glabres 55
Trichophytie unguéale 58
II. — Favus 59
Favus du cuir chevelu 62
Favus des régions glabres 65
Favus des ongles 65
III. — Pityriasis versicolore 66
IV. — Erythrasma 69

CHAPITRE III. — DERMATOSES PRODUITES PAR DES PARASITES MICROBIENS 71
I. — Tuberculose cutanée 71
Tuberculose ulcéreuse de la peau 72
Tuberculose miliaire ulcéreuse 72
Ulcère tuberculeux primitif 74
Tuberculose verruqueuse 75
Tuberculose gommeuse 79
Lupus vulgaire 81
Lupus érythémateux 95
Lichen scrofulosorum 101
Tuberculides nécrotiques 104
Érythème induré 107

II. — Lèpre 108
III. — Impétigo 122
IV. — Ecthyma 128

TROISIÈME PARTIE. — **Dermatoses artificielles** 132

I. — Éruptions provoquées par les agents atmosphériques 132

Érythèmes provoqués par la chaleur rayonnante et la lumière solaire 132
Hydroa vacciniforme 133
Érythème pernio 134
Érythèmes radiographiques 136

II. — Dermatoses produites par le contact de sécrétions altérées 137

Intertrigo 137
Érythèmes des nouveau-nés 139

III. — Éruptions artificielles dues à une action chimique irritante 142

Éruptions professionnelles et accidentelles 142

IV. — Éruptions médicamenteuses 148

QUATRIÈME PARTIE. — **Dermatoses de causes complexes ou insuffisamment déterminées** 155

I. — Le groupe des érythèmes 155

Les Érythèmes 155
Érythème polymorphe 157
Érythème pellagreux 164

Les purpuras 165
Purpura rhumatoïde 170
Purpura infectieux 173
Maladie de Werlhof 175

Urticaire 176
Urticaire pigmentée 182

II. — Les Dermatoses prurigineuses 183

Du prurit 184

Les Prurigos 186
Prurigo de Hébra 187
Prurigos diathésiques 191
Prurigo d'hiver de Duhring 193
Prurigos toxiques 194
Prurigo sénile 195

Les Lichens 196
Lichen de Wilson 197
Lichen simple chronique ou lichen circonscrit 200
Strophulus 203

III. — Les Dermatoses squameuses 205

Les Pityriasis 205
Pityriasis rosé de Gibert 205
Pityriasis rubra pilaire 209

Le Psoriasis 212
Les Érythrodermies exfoliantes 223
Érythrodermies exfoliantes aiguës et subaiguës 224
Érythrodermies exfoliantes chroniques 226

IV. — Les Eczémas 229

Les Eczémas en général 229
Caractères généraux des eczémas 231
Eczéma séborrhéique 247

Les Eczémas suivant les régions 252
Eczémas du cuir chevelu 252
Eczémas des oreilles 253
Eczémas de la face 253
Eczémas des régions pilaires du visage 254
Eczémas des lèvres 254
Eczémas du tronc 255

Eczémas des plis 255
Eczémas des organes génitaux et de l'anus 257
Eczémas du membre supérieur 258
Eczémas du membre inférieur 259
Eczémas des muqueuses 260

IVbis. — Les Dermatoses vésiculeuses 261

Les Herpès 261
Zona 268

V. — Les Dermatoses bulleuses 279

Les Pemphigus 280
Pemphigus épidémique des nouveau-nés 281
Pemphigus simple chronique 282
Pemphigus foliacé 285
Pemphigus végétant 286
Pemphigus hystérique 288
Pemphigus infantile à kystes épidermiques 288
Épidermolyse bulleuse héréditaire 290

Dermatite herpétiforme 291

VI. — Les Sclérodermies 296
VII. — Les Néoplasies cutanées 302

Sarcomatose cutanée 302
Sarcomes mélaniques 303
Sarcomes non mélaniques 303

Xanthome 304
Molluscum contagiosum 308
Adénomes sébacés 310
Adénomes sudoripares 311

VIII. — Les Hyperkératoses 312

Kératodermies symétriques des extrémités 312
Porokératose 314
Verrues 316

IX. — Les Dystrophies pigmentaires 318

Éphélides 318
Chloasma 319
Vitiligo 320
Acanthosis nigricans 322

X. — Affections des glandes sudoripares 323

Hyperhidrose 324
Bromhidrose 325

Anhidrose 325
Chromhidrose 325
Miliaire sudorale 326
Hidrocystome 326
Dyshidrose 328
Hidrosadénites 330

XI. — Affections des glandes sébacées 330

Séborrhées 330
Séborrhée fluente 331
Séborrhée crouteuse 333
Séborrhée sèche 335

Les Acnés 336
Acné comédon ou ponctuée 337
Acné miliaire ou milium 339
Acné cornée 340
Acné simplex ou pustuleuse 341
Acné rosée 345
Acné chéloïdienne 348
Acné nécrotique 350

Psorospermose folliculaire végétante 352

XII. — Affections du système pilaire 354
Les Alopécies 354
Les Pelades 356
Caractères cliniques généraux des pelades 357
Pelade séborrhéique, pelade de Bateman 359
Pelade ophiasique, pelade de Celse 362
Pelades trophoneurotiques 365
Aplasie moniliforme des poils 367
Trichorrhexie noueuse 368
Hypertrichose 369
Les Folliculites 370
Folliculites de la barbe 370
Folliculites dépilantes du cuir chevelu 372
XIII. — Affections des ongles 374

MALADIES VÉNÉRIENNES

PAR G. THIBIERGE

CHAPITRE PREMIER. — SYPHILIS 377
Étiologie 378
Chancre syphilitique 385
Syphilis secondaire 396
Phénomènes généraux de la syphilis secondaire 396
Lésions cutanées de la syphilis secondaire 400
Lésions des muqueuses 409
Syphilis tertiaire 410
Lésions viscérales de la syphilis tertiaire 412
Lésions cutanées de la syphilis tertiaire 413
Pronostic de la syphilis acquise 417
Syphilis héréditaire 418
Dystrophies d'origine syphilitique 418
Syphilis du fœtus et de ses annexes 420
Syphilis héréditaire précoce 421
Syphilis héréditaire tardive 428
Traitement 432
CHAPITRE II. — CHANCRE SIMPLE 441
CHAPITRE III. — BLENNORRAGIE 451
Blennorragie uro-génitale de l'homme (urétrite blennorragique) 455
Urétrite blennorragique chronique 459
Complications de l'urétrite blennorragique 459
Blennorragie uro-génitale de la femme 460
Localisations extra-génitales de la blennorragie 461
Manifestations générales de la blennorragie 461
Rhumatisme blennorragique 462
Manifestations cardio-vasculaires 488
Manifestations de la blennorragie sur l'appareil musculaire 469
Manifestations nerveuses 469
Manifestations sur l'appareil respiratoire 470
Manifestations rénales 470
Manifestations cutanées 471

MALADIES DU SANG

PAR A. GILBERT

PREMIÈRE PARTIE. — **Technique de l'examen du sang** 473

Recherche de l'état physique du sang. 474
Recherche de l'état histologique du sang. 474
Recherche de l'état chimique du sang. 479
Recherche de l'état bactériologique du sang. 482

DEUXIÈME PARTIE. — **Sémiologie du sang** 484

Présence dans le sang d'éléments parasitaires. 484
Présence dans le sang d'éléments anormaux empruntés à l'organisme même. 491
Modifications des éléments figurés normaux du sang. 495
Modifications de la fibrine et du processus de coagulation. 507
Modifications du sérum. 510

TROISIÈME PARTIE. — **Maladies spéciales du sang** 516

Chlorose. 516

Historique. Anatomie pathologique. Nature. Étiologie. 516
Symptomatologie. Physiologie pathologique. Pronostic. 523
Diagnostic. 535
Traitement. 537

Anémie pernicieuse progressive. 541

Historique. Anatomie pathologique. Nature. Étiologie. 541
Symptomatologie. Pronostic. 547
Diagnostic. 552
Traitement. 554

Lymphadénie et leucémie 556

Historique. Étiologie. Nature. 556
Anatomie pathologique. 562

De la lymphadénie et de la leucémie en général 562
Des modifications apportées dans les tissus et les organes par la lymphadénie et la leucémie 568
Des divers types anatomo-pathologiques de la lymphadénie et de la leucémie. 571
Lymphadénie aleucémique 571
Lymphadénie leucémique. 574

Symptomatologie. Pronostic. 579

Lymphadénie aleucémique 579
Lymphadénie leucémique. 588

Diagnostic. 595
Traitement. 596

INTOXICATIONS

PAR H. RICHARDIÈRE

Introduction. 599

PREMIÈRE PARTIE. — Chapitre premier. — Plomb. 601

Symptômes de l'empoisonnement aigu par le plomb. 602

Intoxication chronique par le plomb. (Saturnisme.). 603

Symptômes et lésions de l'intoxication saturnine chronique 607

Chapitre II. — Mercure 619

Chapitre III. — Arsenic 631

Acide arsénieux 632

Chapitre IV. — Phosphore 639

DEUXIÈME PARTIE. — Chapitre premier. — Alcoolisme 647

Alcoolisme aigu 651
Alcoolisme chronique 653

Chapitre II. — Opium 665

Empoisonnement aigu par l'opium 666
Intoxication chronique par l'opium et par la morphine 668

Chapitre III. — Cocaïne 674

Chapitre IV. — Tabac 679

1° Empoisonnement aigu par le tabac absorbé en nature 681
2° Empoisonnement par la nicotine 682
3° Intoxication chronique par le tabac. Tabagisme 683

Chapitre V. — Empoisonnement par les gaz toxiques. Oxyde de carbone 685

Chapitre VI. — Champignons alimentaires 691

Chapitre VII. — Empoisonnements alimentaires 696

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

39611. — PARIS. IMPRIMERIE LAHURE
9, RUE DE FLEURUS, 9.

RC41 C37
1899